Nr 10 5 marca 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne

Eugeniusz ARTWIŃSKI Lwów

O chirurgicznym leczeniu gruźlicy mózgu

Leczenie chirurgiczne gruźlicy mózgu nie jest jeszcze ostatecznie rozstrzygniętym zagadnieniem. Przed 40 laty ilość guzów serowatych w mózgu obliczono na 30—40% nowotworów wśródczaszkowych, a według Allena Starra (1894) u dzieci ilość ta wynosiła aż 50%. Dzisiaj odsetek ten jest oceniany znacznie niżej. Cushing na 194 histologicznie zbadanych nowotworów mózgu znalazł tylko 4,1% guzów serowatych. Wagenen u 140 chorych poniżej lat 19 z guzami mózgu znalazł ich tylko 5. Cl. Vincent na 1348 histologicznie rozpoznanych nowotworów mózgu stwierdził tylko 34 guzy serowate, a więc jeszcze niższy odsetek aniżeli Cushing, bo zaledwie 2,5%. Z zestawień statystycznych Cushinga, Wagena i Cl. Vincent wynika, że odsetek guzów serowatych mózgu w stosunku do innych guzów wśródczaszkowych waha się w granicach od 2,5% do 4,1%. *Tuberculoma cerebri* rozpoznajemy zazwyczaj na podstawie stwierdzonych zmian gruźliczych w innych narządach, wieczornych nieznacznych wzniesień ciepłoty, limfocytozy w płynie mózgowo-rdzeniowym.

W niewątpliwych nieraz przypadkach guzów serowatych może nie być ani jednego z powyżej przytoczonych objawów. Dlatego też za Baileyem śmiało można powtórzyć, że nie potrafimy jeszcze przed operacją z całą pewnością rozpoznać *tuberculoma* mózgu. Należy się przeto liczyć z tym, że i u chorych, których kierujemy do zabiegu z rozpoznaniem nowotworu mózgu, w 2,5% do 4,1% na stole operacyjnym zostanie rozpoznany guz serowaty. Nasuwa się więc pytanie, czy rozpoznanie *tuberculoma cerebri*, czasami praktycznie nie łatwe, jest przeciwwskazaniem do zabiegu. Z ostatnich zestawień statystycznych P. Wilmotha (*Pres. Méd.* Nr 90, 1938) wynika, że ilość chirurgicznie leczonych *tuberculoma* mózgu jest stosunkowo nieliczna (65). U 18 chorych Cushinga z rozpoznaniem klinicznym *tuberculoma* móżdżku u 5 w czasie zabiegu operacyjnego nie znaleziono guza, 3 zmarło jeszcze przed zabiegiem, a u 10 chorych operowanych z pomyślnym wynikiem tylko 1 przeżył rok, pozostali zmarli przed upływem roku z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych. Spośród 3 chorych operowanych przez Cushinga z powodu *tuberculoma* mózgu z wynikiem pomyślnym jeden przeżył w zupełnie dobrym stanie 8 lat, drugi zmarł 15 miesięcy po zabiegu na gruźlicze zapalenie otrzewnej, trzeci w trzy miesiące. Dwaj chorzy zmarli bezpośrednio po zabiegu. U pięciu chorych ograniczył się Cushing jedynie do zabiegu odbarczającego. U sześciu chorych opisanych przez Wagenena z rozpoznaniem *tuberculoma* mózgu, 5 zmarło w krótki czas z powodu gruźliczego zapalenia opon mózgowych, szósty żył dłużej niż rok po zabiegu i zmarł na gruźlicze zapalenie otrzewnej. U pozostałych chorych operowanych przez Wagenena guza nie znaleziono, albo też nie zdołano go usunąć. Wszyscy ci chorzy zmarli w krótki czas po zabiegu. Wyniki operacyjne Cl. Vincent podobnie jak i Cushinga świadczą o tym, że najgorsze rokowanie dają *tuberculoma* móżdżku. Spośród 19 chorych, operowanych przez Cl. Vincent z powodu *tuberculoma* móżdżku, 8 zmarło na gruźlicze zapalenie opon. Z dwóch wyleczonych przeżył jeden 4 lata, a drugi 23 miesiące. Cl. Vincent operował 9 chorych z powodu *tuberculoma* mózgu, a 6 z nich uważa za wyleczonych. Chory Olivecrony, 22-letni robotnik, operowany z powodu guza serowatego przeżył po doszczętnym usunięciu guza zaledwie dwa miesiące. Zmarł na gruźlicze zapalenie opon mózgowych. Chory Ranziego (1930) zmarł w 5 tygodni po zabiegu. Ostatnio Coenen (*Zentralbl. f. Chir.* Nr 14, 1937) operował chorego z powodu zwapniałego *tuberculoma* płata potylicznego prawego. Usunięty guz okazał się nowotworem zwapniałym, martwiczym i bezkształtnym i nie zawierał prątków gruźliczych. Chory ten był operowany dnia 25. XI. 1936 r. Ze względu na brak prątków w preparacie, Coenen uważa rokowanie za dobre. Zastrzega się jednak, zupełnie słusznie, że dopiero najbliższe lata rozstrzygną o dalszym losie chorego. Cl. Vincent i jego uczniowie stwierdzili, że gruźlica najczęściej umiejscawia się w móżdżku, w płacie ciemieniowym, w moście, w płatach czołowych, w pniu mózgowym i jądrach podkorowych. Według Dandyego, guzy serowate w mózgu częściej występują po kilka, aniżeli pojedynczo; nie mają też żadnego miejsca ulubionego.

Ograniczone gruźlicze zapalenia opon mózgowych pod względem klinicznym przebiegają podobnie, jak i *tuberculoma* mózgu. Przebieg jest podobny do nowotworów mózgu, dając objawy ogólne i miejscowe, zależne od umiejscowienia. Dokładniej omówiliśmy gruźlicze ograniczone zapalenie mózgu we wspólnej pracy z W. Chłopickim i I. Bertrandem (Neurologia Polska, T. XV, 1932). Ostatnio Richert opisał z Kliniki prof. Kleista (*Deut. Med. Woch.* Nr 17, 1938) chorego, operowanego z powodu ograniczonego gruźliczego zapalenia opon mózgowych. Według dostępnego nam piśmiennictwa byłby to 23 operacyjnie leczony przypadek. Do tej kategorii należy zaliczyć i nasz, dotychczas nie ogłoszony, 24 przypadek ograniczonego gruźliczego zapalenia opon mózgu, operowany przez prof. Rutkowskiego dnia 11. X. 1923 r. Ze względu na kazuistyczną wartość tego przypadku przytaczam tu szczegółowo wynik 14-letniej obserwacji tego chorego.

Dnia 1. VIII. 1923 zgłasza się na Oddział Chorób Nerwowych Szpitala św. Łazarza w Krakowie chory C. Z., lat 22. W ciągu życia miał być zdrów. W styczniu 1923 r. upadł na bruk, stłukł się i silnie uderzył tył głowy, przytomności nie stracił, w pierwszej chwili po upadku czuł się jak gdyby zamroczony. W 2 tygodnie po tym, pierwszy napad o typie padaczki Jacksona po stronie prawej. Od tego czasu co dwa, trzy miesiące występują podobne napady. Początkowo trwały dłużej, ostatnio krótsze, po kilka minut. Napady poprzedza uczucie zdenerwowania lub przygnębienia. Pierwsze drgawki występują w krtani, twarzy a następnie w prawych kończynach. W czasie ataku nie pada, przytomności nie traci, języka nie przygryza. W pierwszych napadach miewał wymioty. Przedmiotowo: fałd nosowo-policzkowy prawy słabszy niż lewy. Siła kończyny górnej prawej mniejsza niż lewej. Przy unoszeniu obu nóg prawa opóźnia się i opada wcześniej. Odruchy brzuszne równe, odruchy głębokie po stronie prawej silniejsze, aniżeli po lewej. Odruchów patologicznych brak. Czucie: jedynie na policzku po stronie prawej nieznaczne osłabienie czucia bólu i dotyku w obrębie drugiej gałązki nerwu trójdzielnego. Bolesność opukowa czaszki w miejscu odpowiadającym bruździe Rolanda.

Badania dodatkowe.

Dno oka: żyły nieco grubsze, na dnie oka prawego. Lewa tarcza nieco zatarta od nosa (doc. K. Brudzewski). Odczyn Bordet-Wassermanna z krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego ujemny. Nonne-Apelt ujemny, pleocytoza c. b. 38 w 1 mm³ (prof. Kostrzewski). Badanie radiologiczne czaszki zmian nie wykazało (dr B. Korabczyńska).

Dnia 9. VIII. 1923. W nocy atak drgawkowy z utratą przytomności, wypadł z łóżka. Drgawki głównie w kończynie górnej prawej, prawej połowie twarzy i szyi. Po ataku zamroczony przez 30 minut.

Dnia 27. VIII. 1923. Chory czując zbliżający się napad sam przyszedł do pokoju lekarza dyżurnego, położył się na kanapie i istotnie w krótki czas potem wystąpił pr. napad drgawkowy. W czasie napadu nie mógł mówić.

Dnia 13. IX. 1923 napad Jacksonowski.

Dnia 14. IX. 1923 podaje, że przed ostatnim napadem nie mógł sobie przypomnieć niektórych słów. Posyłając po śliwki chciał powiedzieć „1 funt", ale słowa tego zapomniał. Nie mógł sobie też przypomnieć słowa „kilogram". Przypomnienie innych słów sprawiało mu również znaczne trudności. Próbował też czytać, składał sylaby, ale nic nie rozumiał z tego, co przeczytał. Stany takie powtórzyły się na krótki czas przed napadem trzy razy. Trwały jedną do dwóch minut.

Dnia 24. IX. 1923 przeniesiony do Kliniki Chirurgicznej U. J.

Dnia 11. X. 1923 zabieg operacyjny (prof. M. Rutkowski). Zabieg wykonano w narkozie eterowej. W lewej okolicy ciemieniowej wycięto płat skórno-okostnowo-kostny w kształcie czworoboku, uszypułowany od dołu w *regio temporalis*. Po odłamaniu płata i odchyleniu go ku dołowi widoczna część opony twardej, nieco mętna, zresztą bez zmian. Po wycięciu płata uszypułowanego z opony twardej i odchyleniu go, zauważono w okolicy bruzdy Rolanda trzy guzki szaro-żółte, zrośnięte z powłokami miękkimi. Guzki wielkości ziarnka prosa w łączności ze sobą. Guzki te wyjęto wraz z małą ilością kory mózgowej. Płat opony twardej przyszyto z powrotem i pokryto płatem skórno-okostnowo-kostnym, przyłożonym na dawne miejsce.

Dnia 12. X. chory niespokojny i nieprzytomny, tętno 100, słabo napięte. Mocz odpuszczono cewnikiem.

Dnia 13. X. 1923 chory jeszcze nieprzytomny. Opatrunek.

Dnia 14. X. 1923 wrócił do przytomności, skarży się wieczorem na ból głowy i bezsenność.

Dnia 15. X. 1923 wynik badania histologicznego wyciętego guzka: „znamiona sprawy gruźliczej" (prof. S. Ciechanowski).

Dnia 21. X. 1923 chory czuje się dobrze. bóle głowy i bezsenność ustąpiły.

Dnia 3. XI. 1923 rana w całej rozciągłości zupełnie zgojona.

Dnia 6. XI. 1923 opuszcza Klinikę jako wyleczony.

Dnia 11. VI. 1924. Po opuszczeniu Kliniki Chirurgicznej miał 4 napady drgawkowe z utratą przytomności. Brał 1,0 bromu i 0,1 luminalu na dobę. Przedmiotowo jedynie nieznaczne wzmożenie odruchów głębokich po stronie prawej.

Dnia 17. XI. 1924 atak drgawkowy z utratą przytomności.

Dnia 21. III. 1925 znowu atak z utratą przytomności. Trudno mu się uczyć, gdyż łatwo zapomina rzeczy świeżo i dawniej przeczytane. Chudnie, miewa stany podgorączkowe.

Dnia 15. VI. 1925 atak polegający jedynie na skręceniu głowy bez utraty przytomności. Czuje się ogólnie osłabiony, czasami miewa trudności mowy.

Dnia 3. V. 1930. Napadów w ostatnich latach nie miewa, odczuwa jednak czasem jakby falowanie pod *lewą* łopatką, po czym uczucie jakby prądu przechodzącego przez *lewą* rękę. Czasami miewa silne bóle w miejscu zabiegu operacyjnego.

Dnia 26. IX. 1931. Po 5 latach przerwy w nocy atak padaczkowy, poprzedzony w ciągu dnia myślami natrętnymi, a wieczorem silnym bólem głowy. Przedmiotowo jedynie wzmożenie odruchów głębokich po stronie prawej.

Dnia 12. VI. 1938. Od 1931 r. do 1938 r. miał 3 napady padaczkowe z następowym silnym bólem głowy. Wszystkie te napady wystąpiły w nocy. Chory opisuje w liście z dnia 12. VI. 1938 swój stan w następujących słowach: „Czuję się zupełnie dobrze. Samopoczucie bardzo dobre. Pracuję dużo i wydatnie (jako profesor matematyki w liceum). Prócz napadów drgawkowych nocnych miewam też czasem krótkotrwałe stany, które trudno mi jest opisać. Uczucie takie, jakie miewałem przy zaczynającym się napadzie jeszcze przed zabiegiem operacyjnym. Przebiegające prądy wzdłuż mięśni, nazwałbym je „potencjalnymi drgawkami i skurczami", oraz wrażenie kołysania. Całe to zaburzenie kończy się nagle słabym zamgleniem świadomości i uczuciem pustki w głowie. W ciągu jego trwania mogę zachowywać się zupełnie normalnie, iść ulicą, prowadzić lekcję lub rozmowę, nie zwracając na siebie zupełnie uwagi otoczenia. Żadnych objawów zewnętrznych, jak drgawek nie miewam. Zaburzenia te nigdy nie poprzedzały ani też nie następowały bezpośrednio po nocnym napadzie. Na kilka dni przed ich wystąpieniem umysł mój pracuje mniej sprawnie. Częstość występowania tych zaburzeń z biegiem lat malała; przed 6 laty występowały w odstępach 3-miesięcznych i trwały około 3 dni po 8—12 „zaburzeń". Ostatnio „zaburzenie" miałem dnia 12 maja po rocznej przerwie. Natężenie było takie, jak i w poprzednich, jednak wystąpiły tylko raz w ciągu dnia. Trwały przez trzy dni. Zaburzenia te mogę dokładnie umiejscowić; a to: w głowie, *lewej* ręce, *lewej* części pleców i *lewej* nodze, a więc przeciwnie, niż przedoperacyjne, które obejmowały prawą połowę ciała. Lekarstw obecnie nie przyjmuję. Gardenalu nie biorę od dwóch lat, gdyż odnosiłem wrażenie, że wpływa ujemnie na moje samopoczucie i jasność myśli. 10 lat mija, jak pracuję jako nauczyciel, a to najlepiej świadczy o dobrym stanie mego zdrowia".

Streszczenie.

U 22-letniego chorego z powodu prawostronnych napadów drgawkowych, czasami z utratą przytomności, wykonano zabieg operacyjny w okolicy bruzdy Rolanda. Usunięto 3 guzki, wielkości ziarnka prosa. Badanie histologiczne wykazało znamiona sprawy gruźliczej. W pierwszym roku po zabiegu operacyjnym w odstępach kilkumiesięcznych miewał napady drgawkowe w prawej połowie ciała, z utratą przytomności i skarżył się na zaburzenia pamięci. Następnie 5-letnia przerwa. Po czym w okresie 1930—1938 r. trzy napady padaczkowe nocne z następowym silnym bólem głowy. Od 1930 r. miewa napady z sensacjami czuciowymi w *lewych* kończynach. Przeszło już 14 lat trwająca obserwacja chorego, u którego usunięto chirurgicznie trzy guzki serowate wielkości ziarnka prosa w okolicy ruchowej prawej, świadczy o prawie całkowitym wyleczeniu. Sensacje czuciowe, które od 1930 r. występują napadowo wprawdzie bardzo rzadko w kończynach lewych, mogą budzić podejrzenie, czy źródłem ich nie są zmiany gruźlicze w okolicy ruchowej prawej. Jeżeliby przyczyną tych sensacyj miała być istotnie gruźlica, to należało by stwierdzić jej niezwykle łagodny przebieg i skłonność do samowyleczenia.

Nierozstrzygnięte zostałoby pytanie, czy otwarcie czaszki dnia 11. X. 1923 nie wpłynęło korzystnie na przebieg sprawy gruźliczej u tego chorego. Förster wysuwa przypuszczenie, że trepanacja czaszki i odbarczenie przy gruźlicy mózgu może działać podobnie korzystnie, jak *laparotomia* w gruźliczych zmianach na otrzewnej.

Prof. K. Orzechowski natomiast spostrzegał po odbarczeniu gwałtowniejszy rozrost guzów gruźliczych.

Nasze wnioski streścić można by w następujących zdaniach:

1) możliwe są pomyłki rozpoznawcze nowotworów mózgu jako guzów serowatych i odwrotnie,

2) podejrzenie guza serowatego nie jest przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego,

3) w myśl wskazań Cushinga należy dążyć do możliwie jak najradykalniejszego usunięcia guza serowatego,

4) „dotychczasowe wyniki operacyjne *tuberculomów* nie są dobre" (Bailey).

5) ograniczone gruźlicze zapalenie opon mózgowych różni się zasadniczo zarówno pod względem obrazu anatomo-patologicznego, jak i przebiegu klinicznego od zwykłych gruźliczych zapaleń mózgu. Klinicznie przypominają one raczej nowotwory mózgu. Pod względem leczniczym ograniczone gruźlicze zapalenia opon mózgowych dają korzystniejsze wyniki leczenia chirurgicznego, aniżeli inne postacie gruźlicy mózgu.

6) ze względu na mały materiał operacyjny, wszystkie wnioski w tej sprawie należy traktować jako tymczasowe i niepewne *).

Andrzej BIERNACKI, Walenty HARTWIG Warszawa
i Juliusz ZABOKRZYCKI

Rak płuca z przerzutami do kości rozpoznanymi przy pomocy zażyciowego nakłucia szpiku mostka

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Witold Orłowski

Klinika i anatomia patologiczna pierwotnego raka płuc jest w ostatnich latach przedmiotem wielu prac monograficznych (Huguenin, Rostoski i inni) i jest jednym z najbardziej opracowanych działów patologii układu oddechowego; mimo to cały szereg zagadnień „odcinkowych" tego tematu czeka jeszcze na rozwiązanie. Takim zagadnieniem jest częstość i topografia przerzutów raka pierwotnego oskrzeli, a zwłaszcza interesujące nas w opisywanym przypadku przerzuty do układu kostnego. Dane różnych zakładów anatomii patologicznej są bardzo rozbieżne, a porównanie spostrzeżeń klinicznych i anatomiczno-patologicznych wykazuje jeszcze większe różnice.

Częstość ogólna przerzutów, stwierdzanych na stole sekcyjnym, jest ogromna. W materiale Zakładu Anat. Patol. U. J. K. we Lwowie (Nowicki) spostrzegano przerzuty w 96,7%, w materiale Zakładu Anat. Patol. Uniw. Jagiellońskiego (Syrek) — niemal w 100%. Dąbrowska, Półtorzycka i Trojanowski znajdują w materiale warszawskim 90,3%, a Siedleccy — 97% przerzutów.

W ogromnej większości przypadków przerzuty umiejscawiają się w układzie chłonnym. Na 113 przypadków sekcyjnych pierwotnego raka płuc, spostrzeganych w Zakładzie Anat. Patol. Uniw. J. P., znaleziono przerzuty w gruczołach chłonnych w 92 przypadkach, dopiero potem następowały płuca — 49 przyp., wątroba — 45, nerki — 37, ośrodkowy układ nerwowy — 33,

*) L. Achmatowicz i J. Borysowicz poruszyli ten sam temat w Pol. Gaz. Lek. Nr 19, 1933.

nadnercza — 26, opłucna — 14, *kości* — *12*, trzustka — 8, narządy płciowe — 6, jelita — 5, osierdzie — 3, przepona — 3, tarczyca — 2, ślinianki — 1 i żołądek — 1.

W 50 przypadkach raka płuc, spostrzeganych w Szpitalu Przemienienia Pańskiego, było przerzutów do gruczołów chłonnych — 48, wątroby — 16, nerek — 9, opłucnej — 13, *kości* — *10*, płuc — 5, mózgu — 5, nadnerczy — 3, a do trzustki, tarczycy, jelita i otrzewnej — po 1.

W Szpitalu Wolskim spostrzegano 14 przypadków raka płuc, przy czym przerzuty do gruczołów wystąpiły 13 razy, do wątroby — 3, nadnerczy — 3, mózgu — 2, *kości* — *2* i do trzustki — 1 raz.

Średnio z całego materiału sekcyjnego Dąbrowskiej, Półtorzyckiej i Trojanowskiego rozmieszczenie przerzutów jest następujące: gruczoły chłonne — 81%, płuca — 40%, wątroba — 36%, układ nerwowy ośrodkowy — 29%, nerki — 25%, nadnercza — 20%, *kości* — *14%*, opłucna — 10%, potem następują: trzustka, narządy płciowe, jelita, osierdzie, przepona, tarczyca, ślinianki, żołądek i otrzewna.

Jeśli porównać z wynikami polskimi piśmiennictwo obce, to okaże się, że ogólny odsetek przerzutów, jak i częstość przerzutów do układu chłonnego i wątroby są prawie jednakowe we wszystkich statystykach. Rak pierwotny płuca daje przerzuty mniej więcej w 90%, przede wszystkim do układu chłonnego (70—80%), następnie do wątroby (30—40%). Co do dalszej topografii przerzutów istnieją już duże rozbieżności. W statystykach polskich mamy następującą kolejność (wg W. Orłowskiego):

	materiał warszawski	materiał lwowski
ośrodkowy układ nerwowy	29%	10.7%
nerki	25%	16.1%
nadnercza	20%	9.6%
kości	14%	

Częstość przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego jest podkreślana przez większość autorów. Statystyki warszawskie zgadzają się pod tym względem z dużymi zestawieniami piśmiennictwa obcego, natomiast w statystykach polskich uderza niewielki odsetek przerzutów do kośćca.

Przerzuty do kości, które nas szczególnie interesują ze względu na omówiony poniżej przypadek, występują w materiale warszawskim w 14%, a więc w odsetku mniejszym niż podają dawne statystyki Paesslera — 16,2%, Krompechera — 17%, lub nowsze Strunz, Probsta, Zalki — 20%. Różnice statystyk anatomiczno-patologicznych mogą zależeć od odsetka przerzutów kostnych, rozpoznanych za życia, jak również od nastawienia obducenta. Wiemy, że sekcja kośćca nigdy nie jest tak systematyczna i dokładna, jak innych narządów i dlatego przy braku wskazówek ze strony internisty, anatomopatolog nie bada dokładnie wszystkich kości. Ponieważ zaś rozpoznanie pierwotnego raka płuc udaje się według Dąbrowskiej, Półtorzyckiej i Trojanowskiego zaledwie w 30%, więc wszelkie statystyki anatomo-patologiczne, które nie zajmują się szczególnie zagadnieniem przerzutów kostnych, podają prawdopodobnie liczby za małe. Że tak jest w istocie, tego dowodzi statystyka Junghansa z Instytutu Schmorla, gdzie zwracano szczególną uwagę na układ kostny.

Według Junghansa, odsetek przerzutów kostnych raka pierwotnego płuc wynosi od 30.5% do 36.7% i zajmuje trzecie miejsce za przerzutami do układu chłonnego (70%) i wątroby (40%). Są to liczby wysokie. Można z nimi porównać jedynie statystykę Instytutu Radowego w Warszawie (Noblinówna), gdzie na 60 przypadków raka płuc było 16 przypadków przerzutów do kośćca (26,6%).

W statystyce Junghansa przerzuty obejmowały najczęściej kościec klatki piersiowej, rzadziej kończyny, najrzadziej czaszkę. W zestawieniu Strunz przerzuty w kościach czaszki zdarzały się częściej niż w kończynach.

Przerzuty do żeber i kości kończyn mogą spowodować bolesność w miejscu przerzutu, nerwobóle uciskowe, rzadziej łamliwość kości. Przerzuty w czaszce i kręgosłupie przebiegają czasami pod maską neurologiczną (Markert i Grzegorczykowa) podobnie, jak przerzuty do górnych żeber mogą spowodować powstanie zespołu Déjerine-Klumpke (Pardal, Ferrari, Itroiz, w Polsce Fliederbaum). Inne postacie przerzutów opisywali w Polsce Dąbrowski i Bienias, Kaplan, Konopnicki i Piechowska, Stadnicki.

Jak więc wynika z nowszych statystyk anatomo-patologicznych i spostrzeżeń klinicznych, przerzuty pierwotnego raka płuc do kości są prawdopodobnie częstsze, niż się dotychczas uważało, dorównując, a może przewyższając liczby przerzutów do układu ośrodkowego nerwowego i zajmując trzecie miejsce za przerzutami do układu chłonnego i wątroby.

Podajemy obecnie opis przypadku raka pierwotnego płuc, badanego w II Klinice U. J. P. w Warszawie (l. dz. 81 C, r. 1936/37), który jest o tyle godny uwagi, że przerzuty do kości były rozpoznane przy zażyciowym badaniu szpiku kostnego mostka.

St. M., lat 44, posterunkowy policji, żonaty, przepisany dnia 21 maja 1937 r. z Sanatorium Policyjnego w Otwocku, uskarżał się w chwili przybycia do Kliniki na bóle w plecach, kaszel z pluciem krwią i ogólne osłabienie.

Zachorował dnia 20 lipca 1936 r. jakoby po zaziębieniu. Gorączkował przez kilka tygodni do 39°, przez 3 tygodnie leżał w Szpitalu w Grodnie; odpluwał wtedy niewielką ilość zielonawej, gęstej plwociny, pocił się, był bardzo osłabiony. Prześwietlenie rentgenowskie wykryło wtedy jakoby zacienienie lewego szczytu; prątków Kocha w plwocinie nie znaleziono. Po wyjściu ze szpitala stan chorego nie poprawił się. Do października 1936 r. był na urlopie zdrowotnym, a od dnia 5. X. 1936 r. do dnia 14. I. 1937 r. przebywał w Sanatorium Policyjnym w Otwocku. Gorączkował ciągle do 39.6°, kaszel zmniejszył się nieco, natomiast pojawiło się plucie krwią, a czasami odpluwał krew płynną, skrzepy lub jakoby grudki wiśniowe, dość twarde, wielkości grochu. Prątków Kocha i tym razem nie znaleziono. Wykonano bronchografię, po której poprawił się nieco i został wypisany do domu. Rozpoczął pracę, ale plucie krwią utrzymywało się ciągle, odczuwał znaczną duszność przy wysiłkach. Dnia 20. III. 1937 r. dostał silnych bólów na tylnej powierzchni lewego uda, a potem w okolicy lędźwiowej. Nie mógł chodzić, miał ciągle stany podgorączkowe i pluł krwią. Został znowu skierowany do Sanatorium Policyjnego w Otwocku, gdzie nastąpiło dalsze pogorszenie: duszność wzmogła się znacznie, pojawiły się silne bóle w plecach, napadom kaszlu towarzyszyły coraz częściej plucia krwią. W stanie dość ciężkim został przepisany do naszej Kliniki.

Obrzęków nigdy nie było, bicie serca dokuczało mu w pierwszym okresie choroby. Żadnych dolegliwości przy połykaniu nie odczuwał; czasami wymiotował po kaszlu. Od miesiąca stolec zaparty. Schudł znacznie, podczas ostatniego pobytu w Sanatorium stracił 4 kg.

Odczuwa zdrętwienie skóry na pośladkach i na prawej stronie brody i części dolnej twarzy, czasami ma uczucie jakby w tych okolicach chodziły mrówki. Od paru dni ma niewielkie bóle na sklepieniu czaszki.

Widzi dobrze, ostatnio mówi ciszej i głos jakby zmatowiał.

Chorował na dur brzuszny, wiewiór, wrzód miękki. W r. 1916 przechodził wrzód żołądka.

Żonaty, ma dwoje dzieci, jedna dziewczynka choruje na płuca. Żona zdrowa, nie roniła.

W chwili przybycia chorego do Kliniki stwierdziliśmy następujące odchylenia od stanu prawidłowego.

Chory leży zgięty na boku lewym. Przy leżeniu na wznak, a zwłaszcza na boku prawym wzmaga się silnie duszność i bóle w klatce piersiowej. Ciepłota 36,8°. Gruczoły chłonne wyczuwalne tylko w prawej pachwinie, drobne, twarde, niebolesne, ruchome.

Na sklepieniu czaszki, w okolicy ciemieniowo-potylicznej prawej stwierdza się wypuklenie wielkości pestki śliwki, nieco bolesne. Podobny twór wyczuwa się w okolicy ciemieniowej lewej.

Prawa powieka nieco opadnięta, źrenica prawa węższa, nierówna, oddziałuje słabo na światło i przystosowanie. Fałd policzkowy prawy nieco wygładzony, prawy kącik ust nieznacznie opuszczony.

Przy oglądaniu klatki piersiowej zwraca uwagę niewielkie wypuklenie na X żebrze w prawej tylnej linii pachowej, nieco bolesne, nieruchome, twardości chrząstki.

Lewa połowa klatki piersiowej powłóczy. Opukiwanie stwierdza po tej stronie stłumienie zaczynające się z tyłu od 2/3 dolnych łopatki i nasilające się ku górze. Z przodu, od szczytu do granicy bezwzględnego stłumienia serca — zupełne stłumienie, sięgające w linii pachowej środkowej do IV żebra. Drżenie piersiowe w obrębie stłumienia znacznie osłabione. Osłuchowo na tylnej powierzchni klatki piersiowej po stronie lewej szmer pęcherzykowy osłabiony z licznymi furczeniami i świstami; od przodu w obrębie stłumienia cichy szmer oskrzelowy i nieliczne świsty. Granice dolne płuc po obu stronach słabo ruchome.

Granice stłumienia bezwzględnego serca zlewają się ze stłumieniem wyżej opisanym. Tony serca nieco głuche, przerwy między tonami prawidłowe, czynność serca miarowa, nieco przyśpieszona.

Tętnice obwodowe o przebiegu prostym, ścianach nieco zgrubiałych. Tętno dobrze wypełnione i napięte, 78 na min. Ciśnienie tętnicze — 145/95.

Brzuch wzdęty, wątroba i śledziona niewyczuwalne. Objawy Goldflama i Chełmońskiego — ujemne.

Kręgosłup niebolesny, kończyny bez zmian. Odruchy ścięgnisto-okostnowe prawidłowe.

W moczu 8,1°/oo białka, wybitny odczyn na indykan, w osadzie 40—60 krwinek białych i 10—15 krwinek czerwonych w p. w.

Plwocina z wielką domieszką krwi nie zawierała ani prątków Kocha, ani włókien sprężystych.

Prześwietlenie i rentgenogram klatki piersiowej (dr J. Zabokrzycki) wykazały co następuje: układ kostny, a w szczególności X żebro lewe — bez zmian; cała lewa połowa klatki piersiowej jednolicie zacieniona, z niewielkim zapadnięciem żeber i wyraźnym uniesieniem przepony po stronie lewej. W obrębie zacienienia dostrzega się niewyraźne zarysy bardzo intensywnego cienia wychodzącego z wnęki lewej i zlewającego się od dołu z cieniem serca. W środkowej części lewego pola płucnego kilka drobnych, ostro ograniczonych zacienień (pozostałość lipiodolu po bronchografii). Tchawica nieznacznie przesunięta w lewo. Sylwetka serca prawidłowa. Niewielka rozedma płuca prawego.

Zarówno przebieg choroby, posuwającej się powoli, ale nieustannie ze stałymi pluciami krwią, jak i wyniki badania chorego potwierdzały rozpoznanie, z jakim chory został skierowany przez dr Stankiewicz-Trybowską, mianowicie pierwotnego raka płuc. Obraz rentgenowski wykazał istnienie dużego tworu w okolicy lewej wnęki z następową niedodmą lewego płuca, potwierdzoną badaniem fizycznym; stale ujemny wynik poszukiwań prątków Kocha w plwocinie świadczył przeciw gruźlicy, a bronchografia nie wykryła rozszerzeń oskrzelowych, dających, jak wiadomo, często krwawienia płucne.

W tak późnym już okresie choroby można było oczekiwać przerzutów. Szereg objawów istotnie wskazywał na możliwość przerzutów do układu kostnego. Prócz niewielkich guzków bolesnych na czaszce i X żebrze, stałe nerwobóle o cechach nawet rwy kulszowej, pozwalały przypuszczać istnienie przerzutów w kręgosłupie, zwłaszcza że już podczas pobytu chorego w Klinice pojawiło się stałe nietrzymanie moczu.

Wykonano serię rentgenogramów czaszki, kręgosłupa i żeber i wbrew oczekiwaniu nie znaleziono najmniejszych odchyleń od stanu prawidłowego. Potwierdzenie naszych przypuszczeń przyszło zupełnie niespodzianie z innej strony.

Dnia 2. VI. 1937 r. wykonaliśmy ze względu na prowadzone w Klinice badania hematologiczne, zażyciowe nakłucie mostka. Wydobyty szpik kostny makroskopowo różnił się od szpiku prawidłowego: był nieco szarawy, gęstszy, nie krzepnął po wylaniu na szkiełko. Zabarwione rozmazy dały obraz dość niezwykły (ryc. 1). Większość komórek jądrzastych przedstawiała typ odrębny, którego nie można było zaliczyć do prawidłowego utkania szpiku, ani do układu erytroblastycznego, ani do leukoblastycznego, czy śródbłonkowo-siateczkowego. Były to komórki przeważnie okrągłe, o wymiarach od 10 do 18 μ, z dużym okrągłym jądrem, zawierającym bardzo delikatną siatkę chromatyny i często 1—2 jąderka. Plazma zajmowała niewielką część komórki, najczęściej w postaci rąbka, nie zawierała żadnych ziarnistości i była wybitnie zasadochłonna. Rzadko spotykano figury podziału, natomiast w każdym prawie polu widzenia można było znaleźć nagie jądra, pozbawione zupełnie plazmy. Co kilkanaście pól widzenia spotykano zespoły tych komórek, złączonych ściśle ze sobą.

Obraz morfologiczny szpiku przedstawiał jeszcze inne nieprawidłowości: w krwinkach czerwonych znaleźliśmy wyraźną anizocytozę, wielokształtność i wielobarwliwość, a myelogram szpiku wykazywał nieznaczny odczyn erytroblastyczny i leukoblastyczny (szpikowo-młodociany).

Tak więc badanie zażyciowe szpiku kostnego wykryło obecność komórek, nie spotykanych w szpiku prawidłowym, ani w chorobach układu krwiotwórczego, przy czym, ze względu na wielką liczbę tych komórek i jednolity typ morfologiczny, należało je uważać za komórki nowotworowe przerzutu do szpiku mostka.

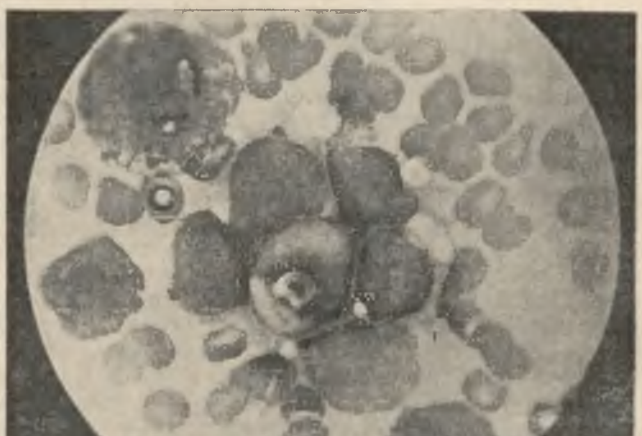
Takie przypadki są dość rzadkie. Zaczęto je opisywać od niedawna. W r. 1931 Pässler zwrócił uwagę na częstość przerzutów nowotworowych do rękojeści mostka w materiale sekcyjnym. Pierwsze przypadki przerzutów, wykrytych nakłuciem zażyciowym mostka, podali Reich (1 przypadek raka) i Custer (1 przypadek mięsaka). Poszczególne przypadki opisywali także Markoff, Dameshek, Fleischhacker i Klima. Największe zestawienie przypadków ogłosili w r. 1936 Rohr i Hegglin. Zbadali oni szpik mostka w 80 przypadkach nowotworów złośliwych i w 14 przypadkach znaleźli w rozmazach komórki nowotworowe. Zwracają uwagę, że nakłucie mostka jest przy przerzutach dość trudne. Czasami udaje się wydobyć bardzo mało szpiku, trudno jest trafić do jamy szpikowej, a nawet w niektórych przypadkach nie można wcale szpiku uzyskać. Rohr i Hegglin odróżniają 2 postacie komórek nowotworowych: *przerzuty wielkokomórkowe i przerzuty drobnokomórkowe*. Pierwsza postać wyróżnia się wielkim jądrem o średnicy do 30 μ z wielopostaciową budową, złożoną z delikatnej siatki chromatyny. Jądro zawiera zwykle duże jąderka. Plazma jest zasadochłonna, często z wodniczkami i ziarenkami. Tę postać wielkokomórkową spotyka się najczęściej w raku żołądka i stercza.

Postać drobnokomórkowa zawiera jądro o średnicy około 12 μ, najczęściej zupełnie pozbawione plazmy lub otoczone tylko niewielkim niebieskim rąbkiem. Chromatyna jądra składa się z nadzwyczaj delikatnej siateczki i najczęściej nie zawiera wcale jąderek. Najczęściej występuje ta postać przerzutów w raku oskrzeli.

Jak widzimy z tych opisów, komórki, opisane w naszym przypadku, odpowiadają doskonale postaci drobnokomórkowej Rohra i Hegglina, różnią się tylko częstym występowaniem jąderek.

Czy można z wyglądu komórek nowotworowych szpiku określić typ histologiczny nowotworu pierwotnego? W naszym przypadku ustalenie pochodzenia tych komórek było trudne ze względu na rzadkość podobnych obrazów w szpiku i brak odpowiedniego doświadczenia, a przede wszystkim ze względu na różny obraz komórek nowotworowych w skrawkach preparatów utrwalonych i w rozmazach bezpośrednich, gdzie unikamy wprawdzie procesów katabiotycznych, ale zniekształcamy komórki mechanicznie. Wobec tego nawet uprzejma pomoc doc. Czarnockiego i dr Chodkowskiej z Zakładu Anat. Patol. U. J. P. nie pozwoliła na ścisłe ustalenie typu komórek, znalezionych w szpiku.

Rozstrzygnięcie nastąpiło dopiero po dokonanej biopsji X żebra. Dnia 13. VI. pobrano w znieczuleniu miejscowym wycinek X żebra w miejscu bolesnego zgrubienia i badanie histologiczne w Zakładzie Anat. Patol. U. J. P. (dr Chodkowska) stwierdziło tkankę nowotworową: *carcinoma cylindrocellulare*. Rozmazy bezpośrednie ze szpiku żebra, wykonane podczas zabiegu, wykazały znowu dużą liczbę komórek identycznych ze znalezionymi w szpiku mostka. Porównanie rozmazów szpiku



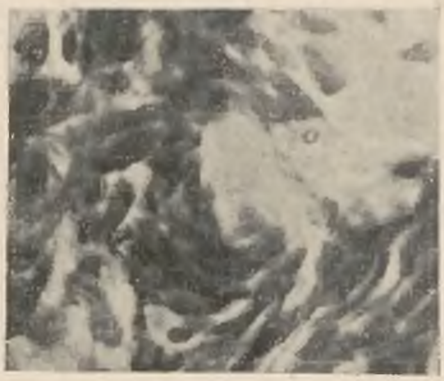
Ryc. 1. Mikrofotografia rozmazu szpiku żebra. Barwienie metodą Pappenheima. Obj. imersja. Zeiss.

z preparatami histologicznymi skrawków anatomicznych wykazało bardzo znaczne różnice. Zarówno budowa, jak i wzajemne ułożenie komórek nowotworowych w preparacie histologicznym było zupełnie inne niż w rozmazach. Trudno wyjaśnić tę niezgodność obrazów, ale prawdopodobnie wchodzą tu w grę wzmiankowane już poprzednio czynniki: mechaniczne zniekształcanie komórek przy rozmazach bezpośrednich i zmiany wywołane procesem utrwalania i zatapiania preparatów przy badaniu skrawków.

Czy istniały w tym przypadku inne przerzuty prócz opisanych? Liczne objawy przemawiają za współistnieniem przerzutów do ośrodkowego układu nerwowego: nierówność źrenic, znaczne osłabienie oddziaływania na światło źrenicy prawej, asymetria twarzy, upośledzenie czucia na podbródku, w górnej

części brzucha i na pośladku prawym, parestezje, nietrzymanie moczu przy braku zmian fizycznych i rentgenowskich w kręgosłupie i przy niezmienionym gruczole krokowym. Możliwość wiądu rdzenia była mało prawdopodobna ze względu na ujemny odczyn Wassermanna we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym.

Badanie płynu mózgowo-rdzeniowego wykazało 0,3°/oo białka, odczyny Pandy'ego i Nonne-Apelta — dodatnie, liczba komórek niepowiększona.



Ryc. 2. Mikrofotografia skrawka z wycinka żebra. Barwienie hematoksyliną-eozyną. Obj. 7. Zeiss.

Również przerzuty do nerek były bardzo prawdopodobne. Białkomocz utrzymywał się stale w granicach 7—8°/oo, w osadzie było zawsze od 10—60 krwinek białych w p. w. i 10—15 krwinek czerwonych, przy czym objawów tych nie spostrzegano podczas pobytu chorego w Sanatorium w Otwocku.

W ciągu pobytu chorego w Klinice, stan jego pogarszał się z dnia na dzień. Duszność wzmagała się, stracił łaknienie, był zupełnie apatyczny, pojawiły się obrzęki w okolicy krzyżowej, plucie krwią utrzymywało się stale. Na żądanie rodziny chory został wypisany dnia 17. VI. 1937 r. w stanie bardzo ciężkim.

Opisany przypadek zasługuje na uwagę ze względu na:

1. Ostry początek i długotrwały okres gorączkowy, wywołany prawdopodobnie przez wczesne zakażenie wtórne tkanki nowotworowej lub ogniska zapalne w miąższu płucnym w sąsiedztwie nowotworu.

2. Przerzuty do kości czaszki i żeber oraz mostka, potwierdzone badaniem zażyciowym szpiku mostka, a następnie biopsją żebra.

3. Brak zmian w rentgenogramach kości, mimo istnienia niewątpliwych przerzutów nowotworowych, stwierdzonych anatomicznie.

4. Prawdopodobne przerzuty nowotworowe do ośrodkowego układu nerwowego i do nerek.

Wydaje się, że przerzuty raka pierwotnego płuc do kości są częstsze, niż to się zazwyczaj przyjmuje tak, iż w każdym przypadku nowotworu płuc należy dokładnie badać układ kostny.

Mikrofotografie na ryc. 1 i 2 zawdzięczamy uprzejmości p. dr Z. Galinowskiego, st. asyst. I Kliniki Chor. Wewn. Uniw. J. Piłsudskiego w Warszawie: (Dyrektor: Prof. dr med. Zdzisław Gorecki).

Piśmiennictwo

Custer wg Schultena. — Damashek: Am. J. med. Sc. 1935, 190, 617. — Dąbrowska, Półtorzycka i Trojanowski: Gruźlica. 1932, 7, 259. — Dąbrowski i Bieniaś: Sprawozd. z posiedz. Tow. Intern. Polsk. dn. 19. XII. 1931. — Fleischhacker i Klima: M. m. W. 1936, 50, 2051. — Fliederbaum: Medycyna. 1937, 19, 690. — Huguenin: Le cancer primitif du poumon. Paryż. Masson. 1928. — Junghans: Ztschr. f. Krebsforsch. 1929, 28, 573. — Kapłan, Konopnicki i Piechowska: Medycyna. 1913. 7, 213. — Krompecher wg Rostoskiego. — Markert i Grzegorczykowa: Sprawozd. z posiedz. Tow. Intern. Polsk. dn. 28. I. 1931. — Markoff: D. Arch. kl. Med. 1936, 179, 113. — Noblinówna: Medycyna. 1937, 19, 691. — Nowicki: Now. Lek. 1904, 4, 169 i Pol. Gaz. Lek. 1931, 51. — Orłowski: Patol. i Terapia Szczeg. Chor. Wewn. T. 2. Cz. 1. Warszawa, 1934. — Pardal, Ferrari i Itroiz: Zbltt. Tbk. 1933, 749. — Paessler: Virch. Arch. 1896, 145, 191. — Probst: Ztschr. f. Krebsforsch. 1927, 25, 431. — Reich wg Rohra. — Rohr: N. D. Klinik. 1937, 14, 498; Helv. med. Acta. 1934, 1, 713. — Rohr i Hegglin: D. Arch. kl. Med. 1936, 179, 61. — Rostoski: N. D. Klinik. 1930, 6, 332. — Siedleccy wg Orłowskiego. — Stadnicki: Pol. Gaz. Lek. 1938, 36, 718. — Strunz: W. kl. Woch. 1925, 40, 37. — Syrek: Pol. Gaz. Lek. 1931, 51. — Zalka: Ztschr. f. Krebsforsch. 1928, 26, 130.

Dr Marian GÓRSKI. St. Asyst. Kliniki Poznań

Objawy neurologiczne w przebiegu białaczek

Z II Kliniki Chorób Wewnętrznych U. P.
Dyrektor: Prof. dr Wincenty Jezierski

Zaburzenia w układzie nerwowym w przebiegu niedokrwistości złośliwej dzięki licznym i obszernym pracom są dziś ogółowi lekarzy znane i ich istnienie nie ulega wątpliwości. Po Lichtheimie i Minnichu, Curschmann podaje, że spotyka się je w 90% przypadków zachorzeń na niedokrwistość złośliwą. Obok zasadniczych objawów powrózkowego zwyrodnienia rdzenia, Camp a później Siemerling i Marcus opisali przypadki ciężkich zaburzeń psychicznych niezależnie nieraz od stanu hemoglobiny i ilości erytrocytów (przyt. wg Naegeli'ego). Rzadko natomiast w piśmiennictwie polskim, jak i zagranicznym, spotyka się opisy zaburzeń neurologicznych w przebiegu białaczek; stąd wynikł zamiar opisania niżej podanego przypadku.

Dnia 15. III. 1937 r. zostaje przyjęty do II. Kliniki Chorób Wewnętrznych U. P. celem obserwacji i leczenia chory Z. S., lat 30, z zawodu organista. Uskarża się on na ogólny upadek sił, przejawiający się w występowaniu zmęczenia po najdrobniejszych wysiłkach. Chory nie może wykonywać swej pracy zawodowej; wskutek braku tchu i przykrego uczucia rozpierania w okolicy lewego podżebrza nie może wejść na piętro. Często miewa szumy w uszach, zawroty głowy, a po większych wysiłkach odczuwa osłabienie nóg, drętwienie i mrowienie.

W czasie choroby stracił zupełnie apetyt. Stolec i mocz oddaje regularnie i bez zaburzeń.

Stan obecny datuje się od kilku tygodni; zaczął się zupełnie niespostrzeżenie i z każdym nieomal dniem, zwłaszcza po wzruszeniach psychicznych, pogarszał się. W wywiadach chory podaje, że jako dziecko, po upadku z drzewa, przez długi czas chorował na napadowo występujące „kurcze", których charakteru bliżej określić nie umie. Chorób dziecięcych nie przechodził. *Infectio venerea negatur.* Alkoholu używał mało. Tytoniu nie palił. W wojsku z powodu dolegliwości wzrokowych nie służył.

W rodzinie *potatorium.*

Badanie w dniu przyjęcia wykazało: chory silnie zbudowany, dobrze odżywiony (waga 70,5 kg, wzrost 176 cm) o pobladłej skórze i śluzówkach.

Oczy: źrenice okrągłe, równe, na światło i zbieżność żywo reagują. Powieki bez zmian.

Jama ustna: uzębienie prawidłowe, dziąsła zmian krwotocznych ani martwiczych nie wykazują. Gardziel, migdałki, podniebienie bez zmian.

W nerwach czaszkowych odchyleń od normy się nie stwierdza.

Gruczoły chłonne szyjne i karkowe powiększone, dochodzą do wielkości ziarna grochu, twarde, wyraźnie oddzielone, na ucisk nie bolesne.

Klatka piersiowa dobrze wysklepiona. W płucach i sercu żadnych zmian się nie stwierdza. Gruczoły chłonne okolic pachowych nie powiększone.

Jama brzuszna: brzuch silnie wzdęty, niesymetryczny. Poprzez powłoki widoczny po stronie lewej twór podłużny, sięgający dolnym swym brzegiem poniżej pępka, ku górze ginący pod łukiem żebrowym, przy oddechu lekko się przesuwający. Opukowo w obrębie lewego podżebrza wypuk stłumiony, na pozostałej przestrzeni bębenkowy. Powłoki silnie napięte. Dotykiem stwierdza się, że powierzchnia wyżej opisanego tworu jest guzowata. Brzeg przyśrodkowy wykazuje karbowanie. Wątroby ze względu na wzdęcie i znaczne napięcie powłok wymacać nie można. Okolica nerek niebolesna. Odruchy brzuszne zachowane.

Układ kostno-stawowy: bez zmian. Układ nerwowy: odruchy fizjologiczne zachowane, patologicznych brak. Zaburzeń czucia nie daje się wykazać. Dermografizm czerwony bardzo wyraźny.

Ciepłota ciała 37,4°. Tętno 104/min., dobrze napięte. Ciśnienie krwi: 160/95 mm Hg.

Obraz krwi: Hb. = 51%. Leuk. 19.000. Erytr. 3,300.000. Ind. = 0,77.

W rozmazie: myeloblastów 10, promyelocytów 6, myelocytów 5, młodocianych 5, pętlowatych 18, segmentowanych 24, limfocytów 19, monocytów 1, kwasochłonnych 4, zasadochłonnych 6.

Anizocytoza i poikilocytoza silnie dodatnie. Polichromazja +. Liczne normoblasty. Sedymentacja: 47 mm po 1 godz. wg Westergreena. Odczyny serologiczne ujemne. W moczu zmian patologicznych nie ma.

Na podstawie badań laboratoryjnych i klinicznych stwierdzono białaczkę szpikową, o przebiegu podostrym, z wtórną niedokrwistością średniego stopnia.

Wobec bardzo licznych doniesień piśmiennictwa lekarskiego, szczególnie niemieckiego, o korzystnym wpływie, jaki miałaby wywierać witamina C podana w zastrzyku dożylnym lub domięśniowym na przebieg białaczek, powodując rzekomy spadek leukocytów i poprawę ogólnego samopoczucia podawano choremu przez 9 dni po 3 amp. Redoxonu „Roche" (1 amp. = 100 mg krystalicznej witaminy C) pod stałą kontrolą ilości leukocytów. Jednak poprawy spodziewanej nie uzyskano, przeciwnie, zaznaczył się szybki wzrost leukocytów do 36.000. Na skutek tego przystąpiono do intensywnego leczenia preparatami arszenikowymi oraz naświetlaniem promieniami Roentgena, stosując po 150 r. na dawkę w odstępach tygodniowych.

W miarę leczenia ciepłota opadała do normy, samopoczucie ulegało wybitnej poprawie. W ciągu 5 tygodni waga wzrosła do 73,5 kg, uczucie zmęczenia ustąpiło, mimo że chory dużo chodził. Śledziona szybko się zmniejszała tak, że w chwili zwolnienia nieznacznie tylko wystawała poza lewy łuk żebrowy.

Jedynie ilość leukocytów wzrosła, dochodząc w 5 tyg. do 220.000.

W rozmazie stwierdzono: myelobl. 0, promyeloc. 11, myeloc. 0, młodoc. 13, pętl. 39, segment. 16, kwasochł. 0, zasadochł. 0, limfoc. 20, monoc. 1. W obrębie układu czerwonego: poikilocytoza, anizocytoza i polichromazja stale dodatnia. Punkcja mostka wykazała w wymazie duże ilości myeloblastów, promyelocytów i myelocytów, gdzieniegdzie tylko dojrzałą komórkę wielojądrzastą. Poza tym stwierdzono liczne normoblasty.

W całym dotychczasowym przebiegu chorobowym uderza niewspółmierność objawów hematologicznych z wybitną poprawą kliniczną, cechującą się polepszeniem samopoczucia, wzrostem wagi oraz znacznym zmniejszeniem się śledziony.

Dnia 13. IV. 1937 r. zostaje wypisany do dalszego leczenia ambulatoryjnego. W czasie swego pobytu w domu chory wielokrotnie zjawiał się w Klinice celem informowania nas o stanie swego zdrowia, przy czym stale podkreślał swe dobre samopoczucie, brak jakichkolwiek dolegliwości tak, że bez trudu mógł wykonywać pracę zawodową.

Ilość leukocytów opadła do 100.000, a później nawet do 70.000.

Otrzymał tymczasem 2 naświetlania promieniami Roentgena, każdorazowo po 150 r.

W grudniu tegoż roku zaczął odczuwać w czasie naświetlań rwanie i ból gwałtowny w lewym barku, przechodzący na ramię i przedramię. Równocześnie zaznaczał się powoli postępujący niedowład wpierw w obrębie lewego barku, dalej ramienia i przedramienia tak, że chory mógł wykonywać tylko ruch pronacji i supinacji oraz zginania 1, 2 i 3 palca, przy zupełnym zniesieniu ruchów palca 4 i 5. Wobec wystąpienia tych niespodziewanych powikłań, przekazał chorego lekarz domowy w dniu 22. I. 1938 r. do Kliniki celem dalszego leczenia.

Badanie w chwili przyjęcia wykazało: gruczoły chłonne szyi i karku, szczególnie po stronie lewej, silnie powiększone. Gruczoły w obrębie lewego dołu nadobojczykowego tworzą duży, zbity pakiet.

Klatka piersiowa: płuca bez zmian. Serce nieznacznie powiększone. Tony serca ciche, głuchawe. Nad koniuszkiem słyszalny szmer skurczowy. Tętno dość dobrze napięte, 100/min. Ciśnienie krwi 110/50.

W jamie brzusznej — wątroba wystaje na 3 palce poza łuk żebrowy, twarda, na ucisk lekko bolesna. Śledziona nieznacznie wystaje poza łuk żebrowy. Poza tym żadnych zmian się nie stwierdza.

Układ kostno-stawowy: w obrębie lewej kończyny górnej ruch odwodzenia i rotacji zniesiony, przywodzenia zachowany. Zginanie w obrębie stawu łokciowego zniesione. Ruchy supinacyjne i pronacyjne zaznaczone. Ruch zginania w obrębie 1, 2 i 3 palca zachowany, wyprostny zniesiony. Palce 4 i 5 zupełnie porażone.

Pozostałe stawy i grupy mięśniowe wykazują ruchy prawidłowe.

Układ nerwowy: silna bolesność wzdłuż przebiegu lewego splotu barkowego, n. łokciowego i promieniowego. Odruchy w obrębie całej kończyny zniesione. Czucie na dotyk, ciepło i ból oraz czucie głębokie zniesione. Odruchy brzuszne zachowane. Odruchy kolanowe i ze ścięgna Achillesa osłabione.

Badanie krwi: Hb. 75%. Leuk. 123.000. Erytr. 3.440.000. Ind. 1,1.

Rozmaz nie różni się od poprzednich.

Badanie moczu zmian nie wykazuje.

Na podstawie powyższego badania zdawało się, że mamy do czynienia z porażeniem splotu barkowego, prawdopodobnie wskutek ucisku przez pakiet powiększonych i twardych gruczołów chłonnych, które stwierdziliśmy w przebiegu tegoż.

Zaczęto stosować ponownie arsen w dużych dawkach, obok tego, ze względu na wystąpienie niedomogi serca, naparstnicę. W 4 dniu pobytu w Klinice chory skarży się na bóle i drętwienie w obrębie barku prawego, zaznaczając, że dolegliwości te są identyczne z tymi, które odczuwał początkowo po stronie lewej. Ruch odwodzenia staje się utrudniony. Leukocytoza — 116.000.

Zastosowano ponownie promienie Rtg. Po przejściowych zaburzeniach następuje jakoby poprawa. Porażenia i niedowłady przy równoczesnym stosowaniu masażu i elektryzacji powoli się cofają. Chory może zgiąć przedramię o kąt 90°. Czucie głębokie i powierzchowne wraca.

Lecz po dalszych 3 dniach stan chorego ulega gwałtownemu pogorszeniu. Mimo obniżenia się ilości leukocytów do 79.000 wśród silnych bólów i mrowienia w obrębie całej prawej kończyny górnej wytwarzają się początkowo niedowłady, później porażenia — przy wybitnym obniżeniu czucia. Odruchy osłabione. Pojawiają się mrowienia i bóle w kończynach dolnych. Odruchy kolanowe osłabione. Równocześnie występują obfite krwawienia z nosa.

W dniu 1. II. 1938 r. nastąpiło zupełne porażenie obu nóg. Odruchy kolanowe i ścięgien Achillesa zniesione. Babiński, Rossolimo, Bechterew — ujemne. Czucie powierzchowne i głębokie zniesione. Chory nie może oddać moczu i stolca.

Mięśnie brzucha ulegają porażeniu, wskutek czego wystąpiło silne wzdęcie. Przepona wysoko ustawiona. Ruchy oddechowe znacznie utrudnione, możliwe tylko w małym zakresie. Występują zaburzenia mowy i połykania. Wobec ciężkiego stanu rodzina zabiera chorego do domu w dniu 4. II. 1938 r., gdzie tego samego dnia umiera, w 2 miesiące po wystąpieniu pierwszych objawów ze strony układu nerwowego.

Jednolite ujęcie powyższego obrazu chorobowego napotyka na znaczne trudności i okazuje się nawet niemożliwe. Z jednej strony mamy bowiem objawy takie, jakie zwykliśmy obserwować przy zapaleniu wielonerwowym, początkową bolesność, porażenia wiotkie, dotyczące bardzo rozległych obszarów, z drugiej strony objawy opuszkowe, zaburzenia mowy i połykania, przy istniejącym równocześnie porażeniu pęcherza i odbytu.

Przyjąć by należało, że mamy albo proces toczący się równocześnie w nerwach obwodowych i opuszce mózgowej, lub też jeden proces chorobowy, odpowiadający zespołowi wielonerwowego zapalenia, obejmujący nerwy czaszkowe, biorące swój początek w opuszce nerwowej, a oprócz tego umiejscowiony w dolnych odcinkach rdzenia kręgowego i nerwach obwodowych, powodujący wiotkie porażenia kończyn dolnych, zaburzenia w oddawaniu moczu i stolca.

Za możliwością takiego właśnie ujęcia powyższego obrazu mogłyby przemawiać opisy przypadków T r ö m n e r a i W o h l w i l l a oraz B a u d o u i n i P a r t u r i e r'a, gdzie, jak niżej podałem, podobne zespoły klinicznie stwierdzano, natomiast badanie anatomo-patologiczne wykazało zmiany w obrębie nerwów czaszkowych i obwodowych lub w obrębie opon, uciskające na dolny odcinek rdzenia kręgowego, powodujące porażenie wiotkie kończyn dolnych, poza tym pęcherza i odbytu. Powyższe, jak i wszelkie inne możliwości, jakie jeszcze wysunąć by można w ocenie powyższego przypadku nie dadzą się w żadnym kierunku rozstrzygnąć, ponieważ nie można było wykonać badania sekcyjnego ani histopatologicznego, które mogłyby liczne, nasuwające się wątpliwości w takim, czy innym kierunku rozstrzygnąć.

Wyjaśnienia możliwości, z jakimi spotkać się można w obrębie układu nerwowego zarówno pod względem klinicznym, jak

i morfologicznym w przebiegu białaczek odnaleźć można w dość obfitym piśmiennictwie, przedmiot ten omawiającym. Po pierwszych wzmiankach Mosler'a i Kretschy'ego, mnożą się dalsze spostrzeżenia w piśmiennictwie francuskim i angielskim. Ogłaszają coraz to nowe przypadki Byrom i Bramwell, Eisenlohr, Guttmann, Benda, Fraenkel, Eichhorst, Grosz, Dolivo, Baudouin i Parturier, dając wszechstronny obraz kliniczny i anatomo-patologiczny. Do ostatnich lat zagadnienie to nie zostało dostatecznie wyjaśnione, o czym świadczą nowe prace autorów angielskich i amerykańskich (Diamond, W. Harris, Gordin, R. Schwab, R. S., Weiss S.).

Przyczyną tak znacznego zainteresowania się powyższym przedmiotem jest, między innymi, stosunkowo rzadkie występowanie tych zaburzeń. Na fakt ten wskazuje Naegeli i Paschkis, Baudouin i Parturier wyrażają nawet przekonanie, że ze względu na stosunkowo rzadkie występowanie tych powikłań, tło schorzenia może ujść uwadze, zwłaszcza, jeżeli nie wykona się badania ilościowego i morfologicznego krwi; w przypadkach białaczki aleukemicznej obowiązuje dziś badanie szpiku kostnego, które może być w danym przypadku jedynym dowodem, przemawiającym za istnieniem białaczki.

Inni autorzy, jak Trömner i Wohlwill, na podstawie szeroko zakreślonych badań własnych, tak klinicznych, jak i anatomicznych, przy uwzględnieniu danych z piśmiennictwa, dochodzą do wprost przeciwnego wniosku. Sądzą oni, że powikłania te występują znacznie częściej, niżby z dotychczasowych doniesień wynikało. Co więcej, w wielu przypadkach, które klinicznie nie wykazywały żadnych zaburzeń w obrębie układu nerwowego, znajdowano zmiany makro- lub tylko mikroskopowe na sekcji. Potwierdzają to badania Diamonda, w którego materiale w 7 na 14 przypadków klinicznie żadnych objawów nie stwierdzano, sekcyjnie natomiast udawało się wykazać wyraźne zmiany. Z tychże badań wynika, że zmiany te występują bez względu na wiek. Wśród przedstawionego materiału spotykamy chłopca 4-letniego, jak i 72-letniego starca. Na 14 przypadków spotykamy: chorych w wieku do 20 r. ż. — 3; od 20—50 r. ż. — 7; powyżej 50 r. ż. — 4.

Czy wiek pełnego rozwoju jest szczególnie usposobiony do występowania tych powikłań, na podstawie danych z piśmiennictwa, ustalić się nie da.

Natomiast, jeśli chodzi o częstość występowania powikłań neurologicznych w stosunku do płci, to odnosi się wrażenie, że objawy te w znacznie większej mierze występują u mężczyzn. Ze względu na stosunkowo niedużą ilość przypadków, pod tym względem rozpatrywanych, liczbowo przypuszczenia tego uzasadnić nie mogę.

Co do poszczególnych postaci białaczek, objawy nerwowe mogą występować zarówno w białaczkach limfatycznych, jak i szpikowych, w leukemicznych jak i aleukiach, przy czym występują częściej w ich postaciach ostrych, niż przewlekłych (A. v. Domarus).

Klinicznie objawy występują w największej, wprost kalejdoskopowej rozmaitości, każdorazowo inne, w obrazie swym często nie dające się wyodrębnić w żaden, ściśle określony typ schorzenia, który by dla zaburzeń nerwowych w przebiegu białaczek był charakterystyczny i występował w przeważającej ilości. Objawy te dzielimy, dla łatwiejszego ich przedstawienia na: 1) ogólne, 2) ogniskowe.

Do pierwszych należą takie zaburzenia, jakie spotykamy w długotrwałych, ciężkich schorzeniach gorączkowych, a więc bóle głowy, nudności, zawroty, wymioty, nieraz bardzo uporczywe, przyczyniające się w znacznym stopniu do wyniszczenia chorego. Innym razem, poza dolegliwościami, stwierdza się bezsenność, mroczki przed oczyma, skłonność do omdleń (Herz, Domarus, Bodechtel). W przypadku, opisanym przez Paschkisa, chory uskarżał się na bóle, które umiejscawiał w skórze całego ciała. Objawy te według jednych (Domarus) mają być objawem niedokrwienia mózgu. Herz zaś uważa, że są następstwem zatrucia lub zakażenia.

Do rzędu objawów, będących na pograniczu zmian czynnościowych i ogniskowych, należą stany nieprzytomności lub śpiączki, niekiedy obrazem swym przypominające zatrucie środkami barbiturowymi lub śpiączkę w przebiegu mocznicy; innym razem przedstawiają obraz głębokiej nieprzytomności z oddechem Cheyne-Stokesa, porażeniem połowiczym, z następową afazją, obraz apopleksji mózgowej. Friedländer obserwował w opisanym przez siebie przypadku bardzo silne bóle głowy, poprzedzające napady drgawek Jacksona.

Obok opisanych objawów spotkać możemy zmiany psychiczne, które mogą wystąpić samodzielnie, bez jakichkolwiek zaburzeń ze strony układu nerwowego lub też w związku z nimi. Objawy te występują w ogóle rzadko, zwykle na krótko przed śmiercią, już to jako napady szału z przebiegiem drgawek ogólnych (Trömner i Wohlwill), stany halucynacyjne z napadami maniakalnymi (Domarus) lub stany zupełnej apatii i przygnębienia (Bodechtel).

Poza dolegliwościami natury ogólnej spotykamy zespoły, które niewątpliwie mają swą przyczynę w zmianach anatomicznych w układzie nerwowym. Według Domarusa, odróżnić należy objawy, zależne od zajęcia: 1) mózgu, 2) rdzenia kręgowego i 3) nerwów obwodowych.

Objawy mózgowe mają należeć do częstszych i jak twierdzi Spitz, w zależności od postaci białaczki mają być zajęte pewne części mózgowia. Białaczki przewlekłe, jeśli w ogóle zajmują układ nerwowy, mają z pewnym upodobaniem wywoływać zmiany w śród- i tyłogłowiu. Poza Domarusem, za którym zdanie to przytaczam, nigdzie w dostępnym mi piśmiennictwie potwierdzenia tego nie znalazłem.

Klinicznie dość często natrafić można obraz krwotoku mózgowego. I tak Benda opisuje przypadek, gdzie śmierć nastąpiła wśród typowych dla apopleksji objawów. Badanie anatomo-patologiczne wykazało odpowiednie dla objawów klinicznych duże ognisko czerwone rozmiękczynowe w mózgu, obejmujące rozległą przestrzeń w prawej półkuli. Guttmann zaś przedstawia przypadek białaczki o przebiegu bardzo ostrym *(leukaemia acutissima)*, w czasie którego nagle wystąpiło porażenie połowicze. Chory po dobrze przespanej nocy zaczął odczuwać pewien niepokój. Nagle przedpołudniem stracił przytomność i wystąpiło porażenie prawostronne, z porażeniem pęcherza i odbytu. Diamond opisuje w swej pracy przypadek, gdzie na sekcji stwierdzono rozległe, bo 7×4 cm wielkości ognisko rozmiękczynowe, obejmujące *claustrum, nucleus lenticularis*, torebkę wewnętrzną i zewnętrzną. Ognisko to przebiło się do lewej komory bocznej. W innym natomiast przypadku ostrej myelozy, gdzie klinicznie stwierdzono wyraźne objawy móżdżkowe, na obdukcji wykryto oprócz symetrycznych ognisk krwotocznych i rozmiękczynowych w obu płatach czołowych, ognisko krwotoczne w prawej półkuli móżdżkowej, rozmiarami swymi obejmujące przestrzeń 4×4×2 cm.

Dalszy przypadek białaczki szpikowej u 13-letniego chłopca wykazał krwotok w lewym płacie skroniowym i potylicznym z przebiciem do lewej komory. Poza tymi stwierdzono liczne drobne wybroczyny krwawe w całym mózgu i móżdżku. Friedlender natomiast u chorego na białaczkę, u którego za życia obserwował bóle głowy z następowymi napadami drgawek, stwierdził na sekcji w substancji szarej mózgu twory guzkowate, o charakterystycznym dla nacieków białaczkowych utkaniu drobnowidowym (przyt. wg Domarusa).

Inni autorzy (Bass, Benda) opisali zmiany klinicznie przypominające obraz *pachymeningitis haemorrhagica int.* lub krwiaków podoponowych.

Dalszy duży rozdział w dziedzinie objawów nerwowych w przebiegu białaczek stanowią zaburzenia, zależne od zmian w obrębie rdzenia kręgowego. Pod względem anatomo-patologicznym wyrażają się one zmianami degeneracyjnymi oraz uszkodzeniami, wynikłymi w następstwie nacieków białaczkowych lub krwotoków (Domarus, Herz).

W innych przypadkach są one wyrazem zmian, wywołanych uciskiem przez guzowatości, wychodzące z opon rdzeniowych. Rzadko, a zdaniem Trömnera i Wohlwilla tylko wyjątkowo, można obserwować obraz *myelosis funicularis*. Przypadek tego powikłania opisał w 1884 r. Fr. Schultze. Niezwykle ważne zmiany w przebiegu białaczki opisali w 1910 r. Baudouin i Parturier. Chory przedstawiał obraz wiotkiego porażenia kończyn dolnych z daleko posuniętymi zanikami oraz z zaburzeniami oddawania moczu i stolca. Obok tych zmian w części ruchowej stwierdzono znaczne zaburzenia również w sferze czuciowej. Czucie na dotyk, ból i ciepło było zniesione zupełnie na przestrzeni dochodzącej do poziomu wyrostka mieczykowatego i XI kręgu piersiowego, o granicy bardzo wyraźnie się odcinającej. Czucie głębokie w obrębie kończyn dolnych zniesione. Klinicznie rozpoznano: *myelitis subacuta*, sekcyjnie znaleziono ognisko rozmiękczynowe na poziomie VI odcinka piersiowego.

Obok zmian powyższych stwierdza się objawy, zależne od mniej lub więcej rozsianych ognisk nacieków białaczkowych, już to drobnych, a nieraz i rozległych krwawień dordzeniowych (Domarus, Blaschy).

Jednak według Trömnera i Wohlwilla opona twarda rdzenia i tkanka tłuszczowa nadoponowa należą do narządów, które najczęściej są siedzibą nacieków białaczkowych.

Liczne doniesienia innych autorów potwierdzają dobitnie słuszność powyższego sądu.

Türck opisuje przypadek porażenia wiotkiego prawej kończyny dolnej bez szczególnej bolesności w przebiegu pni nerwowych przy nie dużych zaburzeniach czucia oraz nieznacznym utrudnieniu w oddawaniu moczu. Badanie anatomo-patologiczne wykazało bujanie tkanki limfatycznej w przedniej części kanału lędźwiowego w jego dolnym odcinku (przyt. wg Herza).

Analogiczny przypadek opisuje Stürsberg, gdzie przyczyną porażeń były bujania tkanki leukemicznej w obrębie tkanki nadoponowej w dolnym odcinku kanału lędźwiowego. W przypadku Hatta'y przyczyną spastycznego porażenia kończyn dolnych były nacieki białaczkowe opony twardej, obejmujące olbrzymią przestrzeń od części szyjnej aż do górnych odcinków lędźwiowych i uciskające na sznury boczne. Stąd zrozumiałe się staje, dlaczego w danym przypadku sfera czuciowa nie doznała zaburzeń.

Przyczyną tetraplegii w przypadku Luce'ego były nacieki w oponach rdzeniowych, a w przypadku Diamond'a niedowład i bolesność kończyn dolnych znalazły wytłumaczenie w rozległych zmianach naciekowych i krwotocznych opon od odcinka piersiowego do dolnego lędźwiowego. Wreszcie w ubiegłym roku Paschkis przedstawia chorego na białaczkę szpikową, w przebiegu której wystąpiły rozsiane bóle w całym ciele, które chory umiejscawiał w skórze. W dalszym przebiegu schorzenia wystąpiło wiotkie porażenie kończyn, porażenie pęcherza i odbytu. Sekcyjnie stwierdzono nacieki w kanale kręgowym z wtórnym uciskiem na rdzeń i korzonki nerwowe.

Obok tych zmian w rdzeniu i jego oponach, zdaniem Naegeli'ego, Trömnera i Wohlwill'a dość często mają występować u chorych na białaczkę dolegliwości o charakterze półpaśćca. Zmiany te mają być tak częste, jak pierwsze.

Do najczęstszych objawów ma należeć jedno- (Bailey, Herz) lub obustronne porażenie nerwu twarzowego (Bodechtel). Nierzadko zajęty bywa nerw słuchowy, w obrębie którego zaburzenia w postaci niedosłuchu lub głuchoty połączone z silnymi szumami i dzwonieniem w uszach, mogą być wyrazem daleko posuniętej niedokrwistości. Herz podaje za Stürsbergiem przypadek, w którym nastąpiło porażenie nerwu okoruchowego z następowym zezem zbieżnym.

Poza tymi schorzeniami, obejmującymi poszczególne nerwy, może dojść do zaburzeń wielonerwowych, jak to opisał Trömner i Wohlwill. Eisenlohr w swoim opisie podaje przypadek porażenia nerwów czaszkowych, naśladujące typ porażenia opuszkowego. Badanie sekcyjne wykazało, że w danym przypadku chodziło o zmiany krwotoczne nerwów twarzowych, podjęzykowego, językowo-gardzielowego oraz lewego nerwu błędnego bez jakichkolwiek równoczesnych zmian w opuszce mózgowej. Diamond opisuje przypadek, w którym, na skutek rozległego nacieku, niszczącego kość skalistą, przenikającego do okolicy pozagałkowej i przestrzeni nadoponowej, doszło do obustronnego porażenia nerwu twarzowego, podwójnego widzenia, zapalenia siatkówki, porażenia kończyn dolnych i niedowładu pęcherza.

Przyczyną nerwobólu nerwu trójdzielnego w przypadku Wohlwilla był naciek w zwoju Gassera. W przypadku Blaschy'ego istnieje możliwość przyjęcia wstępującego zapalenia wielonerwowego w postaci zespołu Landry'ego, Harris natomiast podaje opis przypadku symetrycznych porażeń w obrębie kończyn dolnych w następstwie zapalenia wielonerwowego.

W zestawieniu powyższym starałem się dać kliniczny obraz objawów neurologicznych w przebiegu białaczek, niezwykle różnorodny, a wskutek tego nie dający się nieraz zaliczyć do żadnej ze znanych jednostek chorobowych. Zmiany te są wyrazem ogólnej skazy krwotocznej lub skłonności do nacieków leukemicznych. Często w przebiegu białaczek stwierdzamy rozległe krwotoki (Diamond) lub też drobne wybroczynki krwawe, rozsiane po całej skórze. Porównując to ze zmianami w układzie nerwowym, przypuszczamy, że ma się tu do czynienia z chorobą wysypkową, dającą zmiany w całym układzie ektodermalnym. Tak, jak wybroczynki krwawe, mogą wystąpić tu i tam nacieki leukemiczne, dające obraz guzowatości.

Pod względem prognostycznym przypadki te przedstawiają się niekorzystnie i jak podkreśla Bodechtel, chodzi tu już zwykle o końcowo występujące powikłania. W całym dostępnym mi piśmiennictwie napotkałem jeden tylko przypadek opisany przez Luce'ego, w którym pod wpływem leczenia arszenikiem i naświetlaniami rentgenowskimi wszystkie objawy nerwowe trwale ustąpiły.

Po zapoznaniu się z kliniczną stroną powikłań neurologicznych w przebiegu białaczek, przechodzimy z kolei do zmian anatomo- i histopatologicznych, jakie w tych razach zwykle napotykano. Wszyscy autorzy zgodnie podkreślają, że chodzi tu o 3 zasadnicze procesy: 1) zmiany krwotoczne, 2) nacieki leukemiczne, przy czym pierwsze mają być właściwe ostrym postaciom białaczek, drugie jej formom przewlekłym (Herz, Baudouin i Parturier, 3) zmiany degeneracyjne.

Zmiany krwotoczne i naczyniowe zdają się występować najczęściej. Rozległość ich przestrzenna, jak i umiejscowienie mogą być różne, zmieniające się w każdym przypadku. Począwszy od najdrobniejszych, mikroskopowo zaledwie dostrzegalnych krwinkotoków, obserwujemy i wylewy krwawe rozległe, obejmujące nieraz całą półkulę mózgową (Diamond, Benda). Zmiany te dotyczą tak mózgu, jak opon i nerwów obwodowych, zajmując często ich otoczki lub zwoje międzykręgowe, co klinicznie wyraża się wystąpieniem półpaśćca. Mimo rozległości zniszczenia, powstałego wskutek zajęcia dużych przestrzeni mózgowych, klinicznie zmiany te mogą być nieme (Herz); w innych razach drobne zmiany krwotoczne, umiejscowione w okolicy ważnych ośrodków, powodują objawy ciężkie, niewspółmierne ze zmianami morfologicznymi, doprowadzające do zejścia śmiertelnego.

Z autorów polskich Piotrowski podaje w 1877 r. w protokóle sekcyjnym chorych, zmarłych na białaczkę, istnienie zmian charakterystycznych dla *pachymeningitis haemorrhagica* przy równoczesnej obecności ogniska krwotocznego w mózgu, w drugim przypadku również *pachymeningitis haemorrhagica interna*. Jednak Piotrowski nie powiązał tych zmian w jedną całość z współistniejącą białaczką, lecz raczej rozpoznawał dwa współistniejące procesy chorobowe.

Rozległe krwawienia podoponowe, dające klinicznie objawy uciskowe, opisał Diamond i Benda. Eisenlohr podaje występowanie mnogich drobnych krwotoków w owłókni nerwowej środkowej, znaczniejszych w łącznotkankowej otoczce pni nerwowych.

Naczynia krwionośne w ośrodkowym układzie nerwowym wykazują zasadnicze zmiany. Raz są szerokie, tworzące nieomal zatoki, drugi raz tak wąskie, że z trudem można w nich dostrzec światło. Naczynia większe są szczelnie wypełnione ciałkami czerw., a często również makrofagami, obładowanymi barwikiem krwi. Nieraz w naczyniach lub włośniczkach możemy dostrzec niejako czopy, składające się z ciałek białych i światło zupełnie zamykające. Ścianki ulegają zgrubieniu lub stwardnieniu. Mikroskopowo stwierdza się zmiany szkliste. Włośniczki wyraźnie się zanaczają, śródbłonek ich jest obrzękły lub przerosły. W licznych miejscach widoczne nowotworzenie się naczyń drogą pączkowania.

W przestrzeniach okołonaczyniowych stwierdza się liczne wybroczynki krwawe.

Obok tych zmian krwotocznych, a często i poza nimi, oddzielnie, spotykamy nacieki białaczkowe, które szczególnie charakterystyczne być mają dla postaci przewlekłych. Nacieki te raz są drobne, mikroskopowo tylko dostrzegalne, zajmujące nieliczne przestrzenie okołonaczyniowe lub okołonerwowe, w innych miejscach tworzą guzki lub guzy, które drogą ucisku na tkankę kostną mogą w niej żłobić głębokie ubytki. Swoją skłonnością wzrostową, skłonnością do odgraniczania się lub wzrostu naciekowego, przypominają nieraz nowotwory dobrotliwe, nieraz i to częściej, podobne są do złośliwych. Nacieki i guzowatości mają w swym środku lub czasem tylko na obwodzie wybroczyny krwawe lub większe krwotoki tak, że dopiero badanie mikroskopowe pozwala stwierdzić, z czym w danym razie mamy do czynienia i w jakiej kolejności zmiany te wystąpiły.

Wreszcie w następstwie wytworzenia się czopów naczyniowych, wiodących do zaburzeń w ukrwieniu danego odcinka mózgu lub też w miejscu, gdzie wytworzyły się nacieki białaczkowe albo wybroczyny krwawe, a często niezależnie od tych wszystkich czynników, w zależności od uszkodzeń toksycznych (Diamond), powstają ogniska zwyrodnienia lub rozmiękknienia. Ogniska te, szaro-brunatne, miękkie, bez wyraźnego rysunku zapadają się na przekroju. Nieraz pod wpływem nagłego krwawienia następuje przebicie do komór bocznych. Mikroskopowo stwierdza się zanik nerwowych ciał komórkowych z następczym rozwojem neurogleju. Niekiedy można zauważyć zmiany, podobne do spotykanych w przebiegu *encephalitis toxica* (Diamond).

Opony mózgowo-rdzeniowe też nie są wolne od zmian, ulegając często hiperplazji. Stają się grube, matowe. Naczynia krwionośne są rozszerzone, wypełnione ciałkami białymi tak,

że światło naczyniowe może ulec zupełnemu zaczopowaniu. Zmiany zakrzepowe w *vasa vasorum* doprowadzają do niedożywienia ściany naczyniowej, wskutek czego dochodzi do znacznych krwotoków. Nacieki dochodzą do dużych rozmiarów, sprawiając wrażenie guzów, które z kolei uciskają na tkankę nerwową i wtórnie doprowadzają do zmian zanikowych.

Pod drobnowidem możemy w tych razach zobaczyć w okach siatki tkankowej erytrocyty, histiocyty, bujające nabłonki oraz liczne młode postacie z układu białego, myeloblasty lub limfoblasty, w zależności od postaci białaczki. Podobne nacieki i nagromadzenia komórkowe spotykamy w przestrzeniach okołonaczyniowych, a szczególnie w miejscach przebijania się nerwów obwodowych przez opony.

Podobne zmiany, nacieki lub krwotoki możemy stwierdzić na całym przebiegu nerwów obwodowych lub w zwojach nerwowych, leżących na obwodzie.

Streszczenie

1. Opisano przypadek ciężkich zmian neurologicznych w przebiegu podostrej białaczki, który zakończył się zejściem śmiertelnym.

2. Badania Trömnera i Wohlwilla wykazały, wbrew poglądom Naegeli'ego, że objawy te występują klinicznie dość często dając obraz nieznacznych zaburzeń psychicznych lub są przyczyną niedowładów odpowiednich grup mięśniowych.

3. Na podstawie piśmiennictwa stwierdzono, że dla białaczki nie można ustalić jednego typu zaburzeń nerwowych, jak to mamy w niedokrwistości złośliwej, lecz spotykamy tu wielką rozmaitość form, w zależności od takiego, czy innego umiejscowienia się zmian.

4. Objawy nerwowe w przebiegu białaczki dzielimy na: ogólne i ogniskowe. Do ogólnych należą te, które spotykamy w przebiegu schorzeń gorączkowych, a więc bóle głowy, zawroty, wymioty, skłonności do omdleń, stany przejściowej lub długotrwałej nieprzytomności.

Wśród objawów ogniskowych obserwujemy obrazy porażeń połowiczych, porażeń i niedowładów wiotkich lub spastycznych mniej lub więcej rozległych grup mięśniowych.

Wyjątkowo rzadko spotyka się obraz powrózkowego zwyrodnienia rdzenia.

5. Anatomo-patologicznie zarówno w klinicznie obserwowanych przypadkach zaburzeń nerwowych, jak i w przypadkach przebiegających bez zaburzeń ze strony układu nerwowego, stwierdza się: a) nacieki, b) zmiany krwotoczne, c) zwyrodnienia.

6. W oponach i tkance nadoponowej stwierdza się nacieki i zmiany krwotoczne, nieraz bardzo rozległe.

7. Zmiany te są wyrazem ogólnej skłonności do tworzenia się nacieków i powstawania krwotoków w przebiegu białaczek.

Piśmiennictwo

1) Curschmann: M. med. Wschr. 1921. Str. 172. — 2) Naegeli O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 1931. Str. 371—373. 449. 451. — 3) Trömner E. i Wohlwill F.: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 100. Str. 233. 1927. — 4) Baudouin A. i Parturier G.: Revue neurologique. T. 18. Str. 673—780. 1910. — 5) Diamond B. I.: Arch. of Neurol. and Psych. Vol. 32. Str. 118—142. 1934. — 6) Harris W.: The Lancet. T. I. Str. 122. 1921. — 7) Gordin R.: Acta psych. and neurol. T. II. Str. 227—250. 1936. — 8) Schwab R. S., Weiss S.: Amer. J. of the Med. Sciences T. 189. Str. 766—778. 1935. — 9) Paschkis K.: Med. Klin. Nr 17. Str. 598. 1938. — 10) Domarus A.: Spezielle Pathol. u. Ther. Fr. Kraus u. Th. Brugsch. Bd. VIII. Blutkrankh. 1920. — 11) Herz A.: Die akute Leukämie. 1911. Str. 88, 89, 90. 91. — 12) Bodechtel G.: Handb. der Neurol. O. Bumke u. O. Foerster. Bd. XIII. Str. 986. 1936. — 13) Benda C.: Berl. Kl. Wschr. T. I. Str. 228. 1898. — 14) Guttmann P.: Berl. Kl. Wschr. Nr 46. Str. 1109. 1891. — 15) Stürsberg H.: Arch. f. Klin. Med. Bd. 114. Str. 292. 1914. — 16) Eisenlohr C.: Virchow's Arch. T. 73. Str. 56. 1878. — 17) Blaschy R.: M. med. Wschr. Nr 52. Str. 2166. 1929. — 18) Luce: Ztrbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 29. Str. 433. 1922. — 19) Hatta: Verh. jap. Ges. in. Med. ref. Zbl. Neur. Bd. 48. Str. 202. — 20) Piotrowski J.: Gaz. Lek. Str. 1347. 1898.

Dr Zbigniew OSZAST Kraków
St. Asystent Kliniki Dermatologicznej Uniw. Jag.
Stypendysta Fundacji Jakuba hr. Potockiego

Zarys planu organizacji walki z toczniem w Polsce

Dokończenie

II

Opieka społeczna nad chorymi na toczeń

Nad zarejestrowanym chorym należy roztoczyć odpowiednią opiekę. Dotyczy to chorych, skierowanych do leczenia i tych, którzy opuścili zakład leczniczy. Musi to być rozciągnięte na lata, jak to zresztą wynika z charakteru choroby. Dobrze zorganizowana i sprawna opieka nad chorymi na toczeń ma duże znaczenie społeczne, współdziała bowiem w podniesieniu ogólnej zdrowotności i przez wczesne skierowywanie chorych do leczenia oszczędza kosztów gminom, samorządom i państwu (n. b. chorzy na toczeń rekrutują się zwykle z najuboższych warstw społeczeństwa).

I tutaj też trzeba zacząć od dzieci. Dzieci, zwłaszcza w wieku przedszkolnym, podejrzane o toczeń, należy wyrwać z otoczenia, w którym ciągle narażone są na zakażenie. Jest to ważne, bo na takim właśnie podłożu rozwija się toczeń (drogą endogenną). Jeśli już stwierdzono chorobę, wtedy jedynym rozwiązaniem sprawy jest umieszczenie dziecka w szpitalu. Nieraz, jak podnosi Volk, chroni się w ten sposób dziecko przed opieszałością i nierozsądkiem rodziców, którzy sami zapewne nie udaliby się z dzieckiem do lekarza. W Danii np. ślad powiększonych gruczołów limfatycznych mobilizuje lekarza odruchowo do przekonania rodziców o potrzebie natychmiastowego leczenia, aby w ten sposób zapobiec możliwości pojawienia się tocznia.

Ale i nad chorymi, którzy opuścili leczenie, należy roztoczyć pieczołowitą opiekę. Chodzi tu o zapobieżenie nawrotowi, którego chory nie spostrzeże, nie doceni, zlekceważy lub wreszcie z powodu lenistwa czy lekkomyślności nie zgłosi się do leczenia. Dlatego chory, opuszczający leczenie, musi być w ciągłej obserwacji, aby go ustrzec przed tego rodzaju błędami. Przeprowadzić to można na przykład przez zaopatrzenie chorego w drukowaną kartkę z wypisanymi datami okresowego zgłaszania się do kontroli (Volk), przez korespondencyjne wzywanie z żądaniem zjawienia się do kontroli lub, w razie niemożności przyjazdu, do listownego opisania stanu swego zdrowia lub wreszcie przez osobistą interwencję pielęgniarek, czy higienistek. Taka kontrola orzeka o dalszych losach chorego, ocenia potrzebę dalszego leczenia zakładowego lub ambulatoryjnego. Obok znaczenia czysto zdrowotnego dla chorego i społeczeństwa, ma jeszcze znaczenie materialne, gdyż zaoszczędza kosztów leczenia zaniedbanych przypadków.

Powinniśmy naśladować zagranicę i w tym, aby choremu ułatwić zjawienie się u lekarza do kontrolnego badania. Robotnik często nie może zwolnić się z pracy, nie ma pieniędzy na przyjazd, matka nie może oddalić się od małych dzieci itd. W takich wypadkach opieka społeczna powinna rozporządzać środkami, ułatwiającymi te rzeczy. A więc wprowadzenie wieczornych godzin ambulatoryjnych, leczenie sezonowych robotników w martwym sezonie, obarczanie władz państwowych dostarczaniem bezpłatnych biletów kolejowych dla niezamożnych chorych (na wzór szwedzki) [3]) itd.

Pośredniczenie w uzyskaniu pracy dla chorych ma także doniosłe znaczenie społeczne. Chorzy na toczeń noszą ślady przebytej choroby w postaci zniekształcających blizn lub ubytków. To odstrasza, przeraża otoczenie, a tym samym uniemożliwia uzyskanie jakiejkolwiek pracy zarobkowej. Także i obawa przed przypuszczalnym zakażeniem odgrywa tu dużą rolę. Spopularyzowanie haseł walki z toczniem, odczyty wyjaśniające istotę tej choroby, przyniosą tutaj dużą pomoc. Uświadomią pracodawców i współtowarzyszy pracy. W Austrii np. Lang zapoczątkował zatrudnianie takich chorych w samych lupusoriach. To jest korzystne z wielu względów, dostarcza pojętnych pracowników, współczujących i rozumnych opiekunów dla innych chorych i wreszcie społeczeństwu przywraca wartościowych członków, którzy, nie przygarnięci, opuszczeni, łatwo mogliby

---

[3]) W Szwecji np. chorzy na raka, mający się zgłosić do kontroli w Instytucie Radowym w Sztokholmie, Malmö czy Göteborg, otrzymują bezpłatne bilety na podróż koleją, statkiem i autobusem, a nawet tramwajem. Dzięki temu każdy chory, który raz zgłosił się do Instytutu, pozostaje już potem w kontakcie z zakładem do końca swego życia.

się znaleźć poza nawiasem społeczeństwa. W końcu i w ciągu leczenia można chorych w miarę stanu ich choroby zatrudnić odpowiednio w szpitalu, wychować, ustrzec przed rozleniwieniem i innymi przywarami, wynikającymi z długotrwałego i monotonnego pobytu w szpitalu. Zwłaszcza chorzy oszpeceni, niezdolni do życia towarzyskiego wymagają specjalnego, odrębnego zajęcia się ich losem.

III

Leczenie tocznia

Toczeń jest chorobą jedną z najcięższych w ogóle, a spośród chorób skórnych w szczególności. Chociaż małe, dobrze rozpoznane, początkowe ognisko mógłby opanować swymi skromnymi środkami nawet lekarz-praktyk (zabieg chirurgiczny, czy lampa Kromayera), ale w przypadku już trochę cięższym, czy bardziej zawikłanym sprawa staje się trudną, gdyż współczesne zasady leczenia tocznia wymagają stosowania zbyt rozległego instrumentarium, takiego mnóstwa środków przeciwtoczniowych, że nie potrafi przeprowadzić takiego leczenia nie tylko lekarz specjalista, ale i szpital. Niektóre sposoby lecznicze, jak np. dieta bezsolna da się przeprowadzić tylko pod ciągłą i baczną obserwacją, opieka lekarza i pielęgniarek. W życiu prywatnym ma chory zbyt wiele pokus. To samo dotyczy stosowania metod operacyjnych, czy to nożem zwykłym, czy pętlą diatermiczną. Takie trudności stanowi także duża odległość miejsca zamieszkania chorego od ośrodka leczniczego, ograniczenie zdolności do pracy przez opatrunki po zabiegu ambulatoryjnym, odczyny po naświetlaniu lampą Finsena, niekorzystne warunki domowe itd.

Tych kilka uwag wskazuje, jak zawiłe są warunki dla przeprowadzenia leczenia tocznia. Do jego celowego przeprowadzenia potrzebne są:

a) fachowo wyszkolony personel lekarski i pomocniczy,

b) duży zapas czasu, a

c) przede wszystkim odpowiedni lokal, w którym można by to „*lege artis*" wykonać.

To są naczelne postulaty leczenia tocznia. Wynika to, jak wspomnieliśmy powyżej, z obfitego arsenału środków przeciwtoczniowych. Tych rzeczy musi się lekarz osobno nauczyć i nabyć biegłości w ich stosowaniu.

Leczenie jest niebywale długotrwałe. Nieraz nawet lekki przypadek wymaga kilkumiesięcznego leczenia, albowiem poza leczeniem miejscowym musimy poświęcić szczególną uwagę reszcie ustroju i uwzględnić leczenie klimatyczne. Ustrój zakażony jest gruźlicą, który zwłaszcza, jak to wynika z ostatnich badań Krena i Loewensteina, trawi przewlekła *bacillemia*. Nie można się zadowolić usunięciem ogniska toczniowego i odesłaniem chorego do domu. Trzeba go podleczyć ogólnie w tym stopniu, aby zwalczył zakażenie, nabył dostatecznej odporności i w ten sposób ustrzegł się i zabezpieczył przed nawrotami. Nieraz i za granicą nie zwraca się na to dość uwagi.

Z tych zatem i innych jeszcze względów, które poniżej jeszcze wyłuszczam, wynika jasno, że dla celowego i prawidłowego przeprowadzenia leczenia tocznia, *musi powstać zakład, lupusorium, jako centralny ośrodek tej akcji*. Tego uczy nas znowu wieloletnie doświadczenie zagranicy. Jak ważna to rzecz, wystarczy wspomnieć np. Rosję Sowiecką. Już w roku 1918, a więc rychło po rewolucji, pomyślano tam o walce z toczniem (Komisariat ludowy dla ochrony zdrowia), oceniając słusznie jej doniosłe znaczenie społeczne. W roku 1921 już było pierwsze lupusorium w Moskwie. Dzięki planowej walce z toczniem, opartej o zakłady specjalne, doprowadzono do tego, że liczba chorych zmniejszyła się trzykrotnie (statystyka w starej Rosji obliczała chorych na tocznia na 200.000), a ciężkie przypadki, jak podaje z dumą Bremener należą już do rzadkości. W Niemczech, np. w Westfalii stworzono lupusorium (*Heilstädte Haus Hornheide bei Münster*), gdyż wymagała tego liczba 3.000 chorych na tocznia, żyjących w tej prowincji.

Zakład leczenia tocznia wymaga z natury swej specjalnych warunków od lekarzy. Obok wiedzy teoretycznej, wiadomości z zakresu tocznia, jeszcze osobnego wyszkolenia i praktycznego doświadczenia. W rękach niewyszkolonych lekarzy leczenie tocznia pochłania dużo czasu i pieniędzy. Raz objawy toczniowe mogą ulec przeoczeniu, innym znowu razem leczenie to wskutek nieumiejętności będzie prowadzone dłużej, niż tego wymaga choroba (Lomholt).

Zakład taki będzie drogi, wyposażony bowiem być musi w obfitą, kosztowną aparaturę leczniczą, specjalne urządzenia, pracownie, solaria, warsztaty pracy dla chorych itp. Zakład musi mieć stale do dyspozycji laryngologa, internistę i chirurga. I koszty leczenia będą wysokie wskutek długiego leczenia poszczególnych przypadków. Dzisiejsza nauka stoi bowiem na stanowisku nie tylko miejscowego leczenia, ale przede wszystkim ogólnego. Na to potrzeba czasu. Ale to się opłaca i w stosunku do liczby chorych i do wyników leczniczych. Nieraz leczenie zakładowe przedłuża się w tym celu, aby, licząc się z możliwościami zarobkowymi chorego, zastosować taką metodę leczniczą (np. finsenoterapia), która, choć zajmuje dużo czasu, daje jednak kosmetycznie najlepsze wyniki. Wysokie koszty utrzymania chorego mogą ulec znacznej redukcji, jeśli się poszczególne prace w zakładzie powierzy chorym. Z dotychczasowych chorych można wychować sobie armię doskonałych pracowników zakładowych. Wtedy praca stanie się środkiem leczniczym, oddziaływać bowiem będzie na chorego zarówno pod względem psychicznym, jak i fizycznym.

Potrzeba stworzenia zakładu leczenia tocznia wypływa także ze względów czysto psychicznych, o czym już wspominaliśmy powyżej. Istnienie zakładu leczenia tocznia utrzymuje w napięciu psychikę chorego. Jest to zagadnienie równie ważne, jak leczenie zmian somatycznych. Jest to jasne w świetle naszych początkowych uwag o doli chorego, napiętnowanego obrazem oszpecającej choroby. Tutaj w środowisku obarczonych tą samą chorobą towarzyszy niedoli, odzyskuje chęć do życia, odczuwa tęsknotę za pracą, zmienia pogląd na nieuleczalność swej choroby itd. Do zakładu dostanie się w zmienione warunki, w środowisko ludzi przychylnych, pracujących dla jego dobra. Z całym naciskiem należy zaznaczyć i to, aby w czasie pobytu w zakładzie przyzwyczaił się chory do pewnych zabiegów higienicznych, które w ostatecznym efekcie podniosą jego ogólną sprawność fizyczną. Dzieci w zakładzie pobierają naukę szkolną, dorosłych zajmuje się w pracowniach rękodzielniczych, w jakie musi być zakład wyposażony.

Wreszcie należy przyjmować do leczenia także i chorych starych, którzy żyją w odosobnieniu z powodu swego kalectwa. Należy tutaj uchylić zbyt utylitarystyczny pogląd Neissera i Lessera, że ludzi starych z rozległymi zmianami toczniowymi nie opłaca się leczyć całymi miesiącami przy pomocy naszych drogich środków leczniczych. Ten pogląd, choć niesłuszny, przyjął się wszędzie z wyjątkiem Holandii. W zasadzie leczyć należy młodych i starych jednakowo skrupulatnie i z poczuciem obowiązku lekarza. Nie wolno chorych zostawić ich losowi. Pierwsze lata pracy Finsena, gdy leczono tylko światłem, dowiodły, że nawet w takich przypadkach, gdzie trzeba by na pozór opuścić ręce, przecież uzyskiwano poprawę. Nasze środki w ogóle, nie tylko w zastosowaniu do tocznia, są zbyt skromne, abyśmy tam, gdzie chodzi o zdrowie ludzkie, mogli powiedzieć całkiem stanowczo, że już dalej nie opłaca się leczyć. Zawód lekarza płynie z miłosierdzia i nie można kierować się pobudkami natury tylko utylitarystycznej. Dlatego też chorzy na *toczeń, starzy, dotknięci inwalidztwem* nie tylko powinni być leczeni, ale powinno się to dziać na koszt *Państwa*.

Kończąc uwagi o potrzebie stworzenia zakładu leczenia tocznia, chcemy podkreślić, że zakład taki stanie się u nas przede wszystkim *instytucją centralną*, która skupi w sobie wszystkie nici organizacji walki z toczniem. Zakład taki będzie mieć obowiązki *lekarskie i społeczne*. Stąd wyjdą na cały kraj, czy poszczególne województwa wskazówki dla zapobiegania, wczesnego wyszukiwania chorych, wskazówki i kursy z zakresu kliniki tocznia dla lekarzy praktyków, wskazówki dla współpracy z placówkami Związku Przeciwgruźliczego, plan dalszego leczenia ambulatoryjnego w miejscach zamieszkania chorych, obserwacja dalsza tych chorych, organizacja stacyj opieki nad chorymi, organizacja przychodni przeciwtoczniowych, założenie centralnej kartoteki, utrzymywanie kontaktu np. listownego z chorymi zakładowymi (korespondencja ta powinna być zwolniona od porta pocztowego) itd. Wreszcie zakład taki będzie szkolić lekarzy i personel pomocniczy, którzy rozrzuceni potem po kraju będą współpracować z zakładem, będą przesyłać chorych do zakładu lub w przyszłości zajmą stanowiska w innych podobnych zakładach państwa. W ten sposób powoli stworzymy warunki, o których jeszcze w roku 1913 pisał następca Finsena, Reyn: „Należy we wszystkich krajach ziemi dążyć do tego, aby podobnie, jak u nas w Danii, rozpoznawano wcześnie tocznia i leczono odpowiednio chorego, bez względu na to, czy jest zamożny, czy też pozbawiony środków na leczenie, i to dopóty, dopóki istnieje możliwość uzyskania zupełnego wyleczenia".

Oczywiście przeprowadzenie powyżej rozwiniętego planu w jego szczegółach natrafi na duże trudności, związane przede wszystkim z brakiem odpowiednich środków. Funduszów na ten cel powinna dostarczyć Fundacja im. Jakuba hr. Potockiego, a potem ubezpieczalnie społeczne, organizacje społeczne i Państwo. Np. ubezpieczalnie społeczne mogą wziąć na siebie część

kosztów budowy zakładu, tym bardziej, że będą potem skierowywać swoich członków do leczenia w takim zakładzie. To wszystko wymaga sporo czasu. I dlatego właśnie nie wolno nam zwlekać. Doniosłą rolę uświadomienia społeczeństwa i znaczenie tego faktu widać na malutkim kraju, jakim jest Dania. Jej słynny *Instytut światłoleczniczy Finsena w Kopenhadze* powstał kosztem prawie wyłącznie prywatnym. Praca tego Instytutu na polu zwalczania tocznia osiągnęła tak znakomite wyniki, że dzisiaj praktycznie biorąc, to zagadnienie w Danii może być uważane za załatwione. Przypadki ciężkie, zaniedbane należą do wyjątków. Chory zaraz na początku choroby zgłasza się do Instytutu. Jeśli nie ma środków, zaopiekuje się nim gmina (płacąc koszty podróży) lub państwo (pokrywając koszty leczenia). A po opuszczeniu zakładu pozostaje chory już na lata całe w ustawicznej kontroli, która nie dopuści do pozostawienia nawrotu bez możliwości leczenia.

Stąd widać, jak zrozumienie konieczności przeprowadzenia wyłuszczonego powyżej planu musimy wpoić w najszersze kręgi naszego społeczeństwa i władz, w imię podniesienia ogólnej zdrowotności. Akcja zaczęta i przeprowadzona konsekwentnie do końca, w jednym, czy drugim województwie, miejmy nadzieję, z czasem obejmie całe Państwo.

Streszczając wszystko powiedziane dotychczas, pragniemy jeszcze raz obok strony czysto lekarskiej podkreślić dobitnie charakter społeczny rozpatrywanego zagadnienia i potrzebę *stworzenia zakładu, który by stał się centralą do walki z tocznlem w Polsce*. Instytucją powołaną przede wszystkim do zrealizowania tego zadania jest Fundacja im. Jakuba hr. Potockiego. W ten sposób powstanie dzieło, które zapoczątkuje w Polsce *nową erę leczenia tocznia*, która przyczyni się do zniesienia nędzy fizycznej tych nieszczęśliwych chorych i przyniesie im odrobinę szczęścia w zamian za dotychczasowy ból i odosobnienie. Dzięki tym urządzeniom i zarządzeniom zaczniemy wreszcie usuwać ślady tej klęski społecznej przez zapobieganie, przez wczesne wychwytywanie przypadków tocznia, zanim powstaną rozległe zniszczenia, oszczędzając w ten sposób wiele grosza publicznego i zapobiegając uszczuplaniu społeczeństwa o pełnowartościowych obywateli. *Przez zapanowanie nad tocznlem w samym jego początku i przez wczesne leczenie spełni się główne zadanie zwalczania tej choroby.*

*

I oto w bieżącym roku można już zapisać trzy pocieszające fakty na drodze realizowania postulatów walki z tocznlem.

Pierwszy z nich, to kreowanie w Krakowie przy Klinice Dermatologicznej U. J. Oddziału Promieniolecznlczego z Ośrodkiem Przeciwtoczniowym na 50 łóżek. Oddział ten powstaje dzięki inicjatywie dyrektora Kliniki Dermatologicznej prof. dra Fr. Waltera, którego wniosek o powołanie do życia takiego oddziału został bardzo życzliwie przyjęty przez wiceministra opieki społecznej dra Piestrzyńskiego i dyrektora departamentu zdrowia dra Adamskiego.

Drugi krok na drodze ku rozwiązywaniu zagadnienia walki z tocznlem w Polsce, to wnioski zespołu II Rady Naukowo-Lekarskiej przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych w Warszawie. Rada Naukowo-Lekarska ustosunkowała się do tego zagadnienia niezwykle przychylnie i nad wyraz rzeczowo, uchwalając wspomniane wnioski wprowadzić na terenie ubezpieczeń społecznych. Wnioski te przyjęte przez plenum Rady Naukowo-Lekarskiej opiewają:

„Rada Naukowo-Lekarska uznaje konieczność usprawnienia walki z gruźlicą skóry, a przede wszystkim z jej najcięższą i najczęstszą postacią z tocznlem, w ubezpieczeniach społecznych, w koordynacji ze wszystkimi miarodajnymi czynnikami, a w szczególności z wszelkimi ośrodkami walki z gruźlicą.

Jako podstawowy postulat w walce z tocznlem, należy uważać wczesne rozpoznanie i właściwe umiejętne leczenie.

Walka z tocznlem winna się rozwijać w trzech *kolejnych etapach organizacyjnych:*

1. U lekarzy domowych lub specjalistów dermatologów, którzy otrzymają od władz ściśle instrukcje, jak z chorymi na toczeń mają postępować. Podstawą do opracowania instrukcji powinna stanowić wydana przez Radę Naukowo-Lekarską praca dra Zbigniewa Oszasta o „Organizacji lecznictwa gruźlicy skóry w ubezpieczeniach społecznych w Polsce".

Lekarze domowi, czy lekarze specjaliści dołożą starań, by mieć stale w przeglądzie wszystkich chorych na gruźlicę skóry, zamieszkałych w ich rejonach i by czuwać trwale nad ich stanem zdrowia, szerzeniem się procesu chorobowego w skórze i leczeniem. Zaleca się szczególnie częstą kontrolę osób leczonych pod względem trwałości wyników leczniczych i przypuszczalnych nawrotów, tak często spotykanych w gruźliczych schorzeniach skóry.

2. Cały przegląd i lecznictwo chorych na gruźlicę skóry powinny się koncentrować wyłącznie w specjalnych „Ośrodkach przeciwtoczniowych" w liczbie 6 w całym Państwie.

Ośrodkami tymi byłyby wszystkie uniwersyteckie kliniki dermatologicznie w liczbie 5 oraz Szpital św. Łazarza w Warszawie. W tym celu proponuje się przeprowadzenie szczegółowego podziału terytorialnego wszystkich ubezpieczalni społecznych w Polsce, przydzielając je odpowiednio do poszczególnych Ośrodków Przeciwtoczniowych (zobacz treść referatu). Zgodnie z powziętymi dawniej szczegółowymi uchwałami Rady Naukowo-Lekarskiej wskazana jest ścisła koordynacja pracy „Ośrodków Przeciwtoczniowych" z władzami państwowymi, samorządowymi, związkami i towarzystwami przeciwgruźliczymi oraz innymi organizacjami społecznymi.

W celu umożliwienia takiej akcji w szerokim zakresie pożądane jest, aby Z. U. S. przyczynił się materialnie do skompletowania aparatury fizykalnej wymienionych „Ośrodków Przeciwtoczniowych" (mniej więcej 8.000—10.000 zł na „Ośrodek").

Poszczególne ubezpieczalnie społeczne z terenu, objętego zasięgiem pracy danego „Ośrodka Przeciwtoczniowego", powinny przewidzieć kwoty na leczenie chorych toczniowych ze swojego terenu w „Ośrodkach Przeciwtoczniowych" oraz powinny zapewnić tam pobyt dla chorych z prowincji, kierowanych do badania lub leczenia chorych w Ośrodku. Pożądane byłoby stworzenie wspólnymi siłami specjalnych baraków szpitalnych, w których dzienny koszt pobytu i utrzymania chorych nie przekraczałby kwoty 3 zł. Najbardziej celowym byłoby stworzenie takich baraków przez ubezpieczalnię społeczną miasta, w którym znajduje się Ośrodek, przy współudziale wszystkich zainteresowanych.

Zadaniem „Ośrodków Przeciwtoczniowych" powinno być w szczególności:

a) leczenie chorych ubezpieczonych i przebywających stale w stanie chorych,

b) prowadzenie stałego przeglądu kartotek wszystkich objętych leczeniem chorych,

c) stała kontrola osób leczonych pod względem trwałości wyników leczniczych,

d) rozwijanie w ścisłej współpracy z wszystkimi miarodajnymi czynnikami opieki społecznej nad chorymi.

3. „Ogólnopolski Komitet do zwalczania i leczenia tocznia", złożony z kierowników wszystkich 6 „Ośrodków przeciwtoczniowych" oraz z przedstawicieli współpracujących w tej dziedzinie władz i instytucji. Komitetowi przypadłaby rola ogólnie kierownicza dla całej akcji przeciwtoczniowej.

W dalszych projektach należało by uwzględnić, w miarę posiadanych funduszów, stworzenie przez zainteresowane czynniki centralnego lupusorium oraz rodzaju fermy rolniczej.

Poza tym, celem stworzenia realnych podstaw leczenia tocznia, Rada Naukowo-Lekarska uważa za konieczne wydanie przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych instrukcji interpretującej okres świadczeń u chorych na toczeń, analogicznej jak w przypadkach gruźlicy narządów wewnętrznych oraz wyszczególnienie w tabelach statystycznych specjalnej rubryki „gruźlicy skóry"".

I wreszcie za trzeci krok na drodze zwalczania tocznia w Polsce należy uznać stworzenie pracowni światłoleczniczej w Klinice Dermatologicznej Uniwersytetu Poznańskiego, zaopatrzonej m. in. w lampę *Finsena-Lomholta*. Zadaniem tej placówki, powstałej dzięki staraniom prof. Straszyńskiego będzie zorganizowanie walki z tocznlem w zachodniej części kraju.

*

W ten sposób zatem zadaniem naszym na dalszą przyszłość będzie jeszcze realizacja następujących spraw:

I. Ukonstytuowanie się w ramach Fundacji im. Jakuba hr. Potockiego *Komitetu walki z tocznlem w Polsce*, który zajmie się:

1. zorganizowaniem w poszczególnych województwach przychodni przeciwtoczniowych przy klinikach lub szpitalach z wyznaczeniem dla nich planu pracy;

2. opracowaniem planów budowy polskiego lupusorium, przygotowaniem planu pracy, związanej z powstaniem i czynnością takiej instytucji leczniczej, organizacyjnej i naukowej;

3. organizacją badań naukowych: przeprowadzenie statystyki przypadków tocznia w Polsce, dotychczasowych sposobów leczenia w poszczególnych ośrodkach leczniczych w Polsce, ankieta do lekarzy z zapytaniem, ilu chorych na toczeń mieli i mają nadal w swej opiece;

4. wydaniem broszury o toczniu;

5. zorganizowaniem lotnych komisji lekarskich, złożonych z lekarza i pielęgniarki; komisja będzie jeździć po danym województwie i urządzać dni bezpłatnego badania podejrzanych o toczeń ludzi, dzieci szkolnych itp.;

6. przygotowaniem ustawy sanitarnej o obowiązku zgłaszania chorych na toczeń przez lekarzy, kliniki i szpitale.

II. Stworzenie społecznej organizacji p. n.: *„Towarzystwo opieki nad chorymi na toczeń"*. Zajmie się ono:

1. gromadzeniem środków finansowych drogą składek i zbiórek;
2. popularyzacją: sfinansowanie odczytów, urządzenie tygodnia walki z toczniem z odczytem przez radio itp., wyposażenie wystawy przeciwtoczniowej propagandowej;
3. współpracą finansową przy budowie polskiego lupusorium.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Nowiny Lekarskie. Z. 3. 1939. Skibiński Z.: Zespół pierwotny a umiejscowienie zmian płucnych. — Pręgowski W.: Połączenie bromu z wapniem w niektórych schorzeniach nerwowych. — Dylewski B.: Badania nad odpływem wydzieliny z zatoki szczękowej. — Kajkowski Z.: Wrodzony brak tęczówek.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 6. 1939. Biehler M.: O wartości zapobiegawczej i leczniczej wyciągu z łożyska w odrze, płonicy i śwince. — Rajbenbach H. i Goldman H.: Przypadek zakażenia dróg żółciowych pasożytem opisthorchis felineus. — Glass B. i Swisłocki Z.: Gwałtowne wystąpienie przepukliny śródpiersiowej w przebiegu leczenia odmowego. — Lewinson S.: Znaczenie kliniczne krwiomoczu. — Szmurło J.: Opieka higieniczno-lekarska w szkołach powszechnych Warszawy a ośrodki zdrowia.

Medycyna. Nr 2. 1939. Flaks J. i Ber A.: Antygonadowe działanie moczu ludzkiego. Próba zastosowania do diagnostyki raka. — Borkowski E.: Przyczynek do leczenia gruźlicy skóry rubrophenem. — Landesman M.: O leczeniu nerwobólów i stanów zapalnych nerwów witaminą B_1. — Korczakowski J.: 1830 znieczuleń lędźwiowych Polocainą. — Zweigbaum M.: Dzieje Biblioteki Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego.

Medycyna Doświadczalna i Społeczna. T. XXIII. Z. 5—6. 1938. Czarnocki W.: Statystyka nowotworów złośliwych i łagodnych w świetle danych niektórych szpitali warszawskich i kliniki U. J. P., Instytutu Radowego im. M. Skłodowskiej-Curie oraz Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. P. w latach 1932—1933—1934. — Rozentalówna E.: Podpuszczka drobnoustrojowa i jej działanie na mleko. Metodyka badania. — Perelzonówna H.: Metodyka barwienia rzęsek bakteryjnych. — Dmochowski L.: Badanie nad swoistością antygenów nowotworowych i ropnych zwierzęcych. — Paluch E. i Sekuracki F.: Chroniczne zatrucia tlenkiem węgla wśród szoferów autobusów miejskich. — Askanas Z.: Rozmieszczenie cukru w krwinkach i osoczu. — Kostuch Z.: Z badań nad zaczynami beztlenowców. O zaczynach przeciwgrupowych bac. perfringens.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. XI. Z. II—III. 1938. Wolszczan J.: Leczenie ortopedyczne następstw choroby Heine-Medina z uwzględnieniem zabiegów na kościcu. — Kugler A.: Leczenie przyrządowe następstw choroby Heine-Medina. — Zaremba J.: Uwagi o ortopedycznym leczeniu wiotkich porażeń. — Komczyński L.: Zmiany histologiczne w chorobie Heine-Medina. — Zaremba J.: O postaciach coxa vara porodowego pochodzenia. — Pawlik A.: Konservativni a operativni léceni plochych nohou. — Kosiński K.: Przypadek wrodzonego biodra szpotawego (coxa vara congenita). — Kosiński K.: Leczenie operacyjno-ortopedyczne przykurczu Dupuytrena. — Obrębski Z.: „Krótka szyja" bez zespołu Klippel-Feila. — Gruca A.: Złamania śródstawowe. — Janik A.: Leczenie złamań śródstawowych. — Nowakowski K.: Złamania śródstawowe kolana bez złamań rzepki od 1927—1937. — Bielas A.: O leczeniu złamań śródstawnych metodą Leriche'a. — Czyżewski K.: Przyczynek do leczenia złamań panewki stawu biodrowego. — Kowalski J.: Złamania kostek. — Winter S.: Złamania łopatki. — Korczakowski J.: Operacyjne leczenie złamań. — Sowiński W.: Złamania nadkłykciowe kości ramieniowej. — Krajnik B.: Badania histopatologiczne nad koślawością palucha ze szczególnym uwzględnieniem trzeszczek. — Michejda K.: W sprawie chirurgicznego leczenia torbieli kostnych (ostitis fibrosa localisata).

Wiedza Lekarska. Nr 1. 1939. Wojciechowski A.: Zaburzenia naczyniowe kończyn dolnych i ich znaczenie dla lekarza praktyka.

Wiadomości Lekarskie. Nr 2. 1939. Hozer J.: Ustawowy rozwój znachorstwa w Szwajcarii.

Klinika Współczesna. Nr 1. 1939. Ramond L.: Gruźlica płuc a białkomocz. — Bychowski G.: Insulina w leczeniu chorób psychicznych.

Polski Przegląd Oto-Laryngologiczny. T. XV. Z. 1—2. Laskiewicz A.: Osteomyelitis kości płaskich czaszki pochodzenia nosowego i usznego. — Laskiewicz A.: VI doroczny zjazd Węgierskiego T-wa Oto-Laryngologicznego w Budapeszcie (17—18. VI. 1938 r.). (Te dwie prace zostały przez przeoczenie opuszczone w wykazie bibliograficznym z Pol. Przegl. Oto-Laryng. T. XV. Z. 1—2. umieszczonym w nr 5. P. G. L. Str. 103).

Trzeźwość. Nr 11—12. 1938.

Archiwum Medycyny Biologicznej. Z. 6. 1938. Hartwecker R.: Natrium contra calcium w leczeniu chorób wątroby i dróg żółciowych. — Feichtinger F.: Przyczynek do leczenia biochemicznego w anginie i polyarthritis acuta.

Oceny

Higiena Szkolna. EUGENIUSZ PIASECKI. Prof. Uniw. Poznańskiego. Nakł. Zw. Naucz. Polskiego.

Bardzo dobry treściwie skreślony podręcznik, który powinien znaleźć szerokie koła czytelników spośród lekarzy i nauczycielstwa. Podaje naprzód krótki zarys dziejów tej wiedzy z uwzględnieniem zasłużonych polskich działaczy, jak: St. Markiewicz, Jordan, Żuliński, St. Kopczyński. Następuje podanie warunków należycie zbudowanego budynku szkolnego z uwzględnieniem wszystkich szczegółów, wymaganych przez obecny postęp w urządzeniu otoczenia i wewnętrznego urządzenia. Dalej systemy ławek, ogrzewanie, przewietrzanie, oświetlenie. Następuje higiena nauczania: zmęczenie, przeciążenie, pomiary zmęczenia, higiena rozkładu pracy, programy i metody, higiena poszczególnych zajęć. Potem idzie wyszczególnienie chorób wieku dziecięcego i walka z chorobami zakaźnymi w szkole oraz sposoby zapobiegania i sposoby stosowane przy dezynfekcji. Osobno zwraca autor uwagę na gruźlicę i pasożyty skórne. Walka z krótkowzrocznością. Zwalczanie alkoholizmu. Wpływ tytoniu. Osobno podane zasady działalności lekarzy szkolnych oraz rola instytucji pomocniczych: kolonie, obozy, szkoły leśne i sanatoria, poradnie, zwłaszcza dentystyczne i ortopedyczne oraz okulistyczne. Przy tym są jeszcze dalsze cenne uwagi i uzupełnienia.

W języku polskim nie mieliśmy dotąd tak dobrze i treściwie opracowanego podręcznika. Jest to właściwie krótka, 40-stronicowa broszurka, ale w niej mamy wszystko, czego potrzeba do należytego zrozumienia wartości tej ważnej gałęzi wiedzy. Zresztą nazwisko autora mówi samo za siebie.

O. Bujwid (Kraków).

Przegląd piśmiennictwa

Patologia

Amboceptory hemolityczne w doświadczalnych zaburzeniach tarczycy. M. MAZZERO. Rass. Intern. Nr 19.

Autor omawia wpływ doświadczalnej hipotyreozy i hipertyreozy na zawartość własności hemolitycznej surowicy zwierząt po doświadczalnym stosowaniu ciałek czerwonych wołu. Autor wstrzykiwał trzem grupom królików, wagi około 1.500 g, zawiesinę 5% w soli fizjologicznej krwinek wołu w ilości 5 cm³. Odstępy między poszczególnymi iniekcjami wynosiły około 7 dni. 7 dni po każdej iniekcji pobierano krew z ucha i oznaczano jej zdolność hemolityczną. U pierwszej grupy królików wykonywano usunięcie tarczycy i w miesiąc potem, gdy rana była już zupełnie zagojona, rozpoczynano doświadczenie. Druga grupa służyła jako kontrolna, a w trzeciej grupie podawano doustnie codziennie 1/4 cm³ na 1 kg wagi ciała wyciągu wodnego gruczołu tarczykowego. Wyniki były następujące: w grupie zwierząt pozbawionych tarczycy wystąpił lekki wzrost zdolności hemolitycznej surowicy, większy aniżeli u zwierząt kontrolnych.

jednakże wzrost ten szybko spadał tak, że krzywa zawartości ciał hemolitycznych wykazuje wysoki szczyt i stromy spadek w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. Z surowicy królików z doświadczalną nadczynnością tarczycy, wywołanej wyciągami wodnymi tarczycy, nie zauważono żadnej zmiany w zawartości ciał hemolizujących w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi. *M. Scheps* (Lwów).

Prolan i odczyn melanoforów w łuskach rybich. C. MAXIA. Rass. Int. Nr 20.

Od r. 1916 liczni autorowie zajmowali się własnością rozszerzania melanoforów przy pomocy wyciągów przysadki. Zwrócono uwagę na zdolność rozszerzania melanoforów, którą wykazuje przede wszystkim płat przedni u zwierząt, a także i płat tylny. U ptaków i u ludzi, u których nie spotykamy części środkowej przysadki, czynnik rozszerzający melanofory prawdopodobnie jest wytwarzany przez komórki główne, które są rozmieszczone w całej przysadce. Niektórzy autorowie otrzymali wyniki rozszerzenia melanoforów nie tylko przy pomocy wyciągów przysadki, ale także jąder, łożyska, jajników, tarczycy i mięśnia sercowego, dalej moczu kobiet ciężarnych i moczu w przebiegu pewnych chorób. Colin i Drouet badali własność rozszerzającą melanofory w różnych wyciągach przysadki, tak w przedniej, jak i w tylnej, w wasopressynie, intermedynie i hormonie tarczycozwrotnym. Ujemny wynik dały wyciągi czynnika gonadotropowego i oksytocyny. Ci autorowie zaproponowali celem rozpoznania ciąży odczyn melanoforów u żaby *(rana temporaria)*, wstrzykując do worka limfatycznego grzbietowego codziennie przez szereg dni 2—3 cm³ moczu kobiet ciężarnych. Inni używali ryby *(carassius vulgaris)*. Autor wypróbował działanie na melanofory używając prolanu A i B, które wstrzykiwano rybom, *cyprynodon* i *carassius vulgaris* i badając reakcję na łuskach tych ryb. W ogóle lepiej się nadają łuski ryb *cyprynonu* aniżeli *carassius*. W badaniach swoich autor potwierdził, że badanie wpływu na rozszerzenie melanoforów należy przypisać przede wszystkim prolanowi B, uważa, że celem rozpoznania ciąży lepszą jest metoda polegająca na obserwowaniu melanoforów u ryby, przy czym zaznacza, że odczyn melanoforów nie jest swoisty dla hormonu przysadki i że także substancja, jak np. pyrol, może również wywierać wpływ na melanofory w łuskach rybich. Odczyn ten może jednak służyć do rozpoznania ciąży, chociaż nie jest swoisty. *M. Scheps* (Lwów).

Diastaza a regulacja cukru we krwi. J. W. GROTT. Medycyna. Nr 17. 1938.

Wobec nielicznych i do tego nie zawsze zgodnych prac co do zachowania się diastazy i cukru we krwi, autor postanowił rozstrzygnąć pytanie, jaka rola przypada diastazie, krążącej we krwi, w regulacji poziomu cukru we krwi. Na podstawie 45 doświadczeń przeprowadzonych u osobników zdrowych, dotkniętych cukrzycą (po obciążeniu ustroju glukozą i po insulinie) zgodnie okazało się, że w okresie niedocukrzenia zarówno u ludzi zdrowych, chorych, jak i królików, poziom diastazy we krwi wyraźnie, a nieraz nawet dość gwałtownie wzrasta. Wzrost ten, zdaniem autora, nie jest przypadkowy, a raczej celowy i dąży do dostarczenia ustrojowi glukozy z glikogenu, zwłaszcza wobec znanego faktu, że podstawowa czynność diastazy polega na rozkładaniu glikogenu na cukier gronowy. W ten sposób we wzroście diastazy w okresie hipoglikemii, można by się doszukiwać celowej obrony ustroju przed skutkami niedocukrzenia krwi. *St. Malczyński* (Lwów).

Choroba Addisona w świetle nowoczesnych poglądów fizjologii patologicznej. J. WALAWSKI. Medycyna. Nr 17. 1938.

Autor po omówieniu we wstępie fizjopatologii nadnerczy, opisuje typowy przypadek choroby Addisona u kobiety, u której jako zasadnicze objawy wystąpiły: postępujące wyczerpanie mięśniowe, niskie ciśnienie krwi oraz brązowe zabarwienie skóry i błon śluzowych od zewnątrz widzialnych. Dodatkowe badania laboratoryjne krwi nie wykazały większych zmian. Niestety, co podkreśla autor, ze względów technicznych nie można było wykonać oznaczeń K we krwi. W opisanym przypadku z objawów żołądkowo-jelitowych wystąpiły jedynie wymioty, które, zdaniem autora, mogą być tłumaczone wzrostem K we krwi i jego przechodzeniem do treści żołądkowej. Rozwolnienia opisywane przez różnych klinicystów, według autora, nie są objawem stałym. Poza tym zwiększonemu stężeniu jonów K we krwi należy przypisać normalną ilość oddechów, mimo gorączki z powodu równoczesnych zmian gruźliczych w płucach i innych narządach wewnętrznych. Potas bowiem, jak wiadomo, obniża pobudliwość układu nerwowo-mięśniowego. Postępujące wyczerpanie mięśniowe należy także tłumaczyć zatruciem ustroju potasem, czego następstwem jest i niskie ciśnienie krwi z powodu zaburzeń w krążeniu, zastoju na obwodzie, przy czym niedostatek adrenaliny niewątpliwą odgrywa rolę. U chorej, tak dożylne wlewania NaCl, jak stosowanie kortyny łagodziły objawy chorobowe, ale nie poprawiały stanu, którego zakończeniem było zejście śmiertelne. Z uwagi na niewielkie dotychczasowe wyniki lecznicze choroby Addisona, autor uważa, że na etiologię tego schorzenia składają się nie tylko zanik kory, ale ogólne zaburzenia w układzie nerwowo-adrenalinowym, bliżej jeszcze nie znane. *St. Malczyński* (Lwów).

Praktyczne podstawy stosowania gazolecznictwa w chorobach wewnętrznych. Z. GORECKI. Medycyna. Nr 18. 1938.

Gazolecznictwo, a chodzi tu głównie o stosowanie tlenu i dwutlenku węgla, ma na celu wywarcie wpływu na tkanki przez wzmożenie sił obronnych ustroju, usunięcie szkód wywołanych przez chorobę oraz zapobieżenie powikłaniom, wynikłym z niedotlenienia. Praktycznie stosuje się podawanie samego tlenu, albo samego CO_2, wreszcie mieszaniny obu gazów. Autor omawiając wskazania do stosowania tlenu i CO_2 podkreśla, że tlen stosowany nawet przez dłuższy czas w stężeniu nie przekraczającym 60—70% nie sprowadza żadnej szkody, wobec czego stosowanie jego może być oddane w ręce personelu pielęgniarskiego; stosowanie natomiast CO_2 winno odbywać się pod nadzorem lekarza z uwagi na to, że większy nadmiar tego gazu wywołuje narkozę, a w dalszym ciągu poraża ośrodek oddechowy.

Główną dziedziną stosowania tlenu są stany niedotlenienia krwi, towarzyszące chorobom płuc (szczególnie zapalenie płatowe płuc i rozedma płuc typu nieżytowego), chorobom opłucnej (odma opłucnowa i stany zapalne opłucnej z wysiękiem znacznego stopnia), chorobom narządu krążenia i to szczególnie prowadzącym do zaburzeń w krążeniu płucnym (przekrwienia, obrzęk płuc) oraz w zapadzie pochodzenia obwodowego. Autor podkreśla, że stany, jak zmniejszenie powierzchni oddechowej, uszkodzenie nabłonka płuc i zapad naczyniowy najczęściej łączą się z hipoksemią i hipokapnią. Natomiast stany, jak rozedma płuc, przekrwienie płuc, zwłaszcza na tle wad ujścia żylnego lewego, zwyrodnienia mięśnia sercowego, przebiegają z hipoksemią i równoczesną hiperkapnią. W jednych i drugich wskazane jest podawanie samego tlenu.

Osobną grupę wskazań do stosowania tlenu stanowią stany niedotlenienia, wywołane gazami duszącymi.

Stosowanie CO_2 ma na celu albo uzupełnienie zawartości tego gazu we krwi dla prawidłowej podniety oddechowej (oddychanie płytkie — zapalenie płuc, zapad), albo w celu silniejszego podrażnienia ośrodków oddechowych, które osłabły wskutek zatrucia, zwłaszcza środkami narkotycznymi. Poza tym wziewania CO_2 mają szczególną wartość w przypadkach zatrucia CO, jak i w przypadkach pooperacyjnych (Szerszyński) w celu zapobieżenia wystąpieniu niedodmy pooperacyjnej.

Podawanie mieszanki tlenu z CO_2 nadaje się szczególnie w wypadkach duszności i oddechach częstych i płytkich, w sinicy szarej, a więc tam, gdzie występuje hipoksemia i hipokapnia. *St. Malczyński* (Lwów).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia

Wartość rozpoznawcza odczynu ciążowego Visschera-Bowmana. J. PERL. Gin. Pol. T. XVII. Z. IX—X).

Spostrzeżenia autora dotyczą 313 przypadków; z tego 78 razy wykonano próbę V.-B. we wczesnej ciąży, 34 w ciąży zaawansowanej, 45 razy u kobiet nieciężarnych, 93 u położnic, w 22 przypadkach skontrolowano odczyn począwszy od 1—10 dnia po przerwaniu ciąży, wreszcie w 20 przypadkach ciąży pozamacicznej. Odczyn ciążowy wypadł dodatnio w przypadkach ciąży wczesnej w 84,7%, później zaś 79,7%. Wyniki osiągnięte nie są zbyt pewne, gdyż zależą od całego szeregu czynników: mocz winien być poranny, świeży; ciężar właściwy moczu nie może być niższy od 1015—1020, pozbawiony substancyj redukujących. Próby V.-B. wykonane z moczem o niskim ciężarze właściwym wypadły ujemnie w przypadkach zupełnie pewnej ciąży. Podawanie niektórych leków również może wpłynąć na wynik próby.

Zdaniem autora wartości rozpoznawczej pomocnej w badaniu pracownianym próbie tej przyznać nie można i trudno pogodzić się z optymizmem jej zwolenników i entuzjastów.

M. Segal (Jędrzejów)).

Mięśniak części pochwowej macicy jako przeszkoda porodowa. J. RYLL-NARDZEWSKA. Gin. Pol. T. XVII. Z. IX—X.

Opis przebiegu porodu u pierwiastki, powikłanego mięśniakiem części pochwowej wielkości pięści, a wychodzącym z tylnej wargi. Usiłowania wydobycia płodu za pomocą kleszczy po uprzednim nacięciu wargi nie powiodły się, gdyż przeszkadzał guz, wobec czego wykonano perforację po czym wydobyto płód. Po porodzie wyłuszczono na tępo guz w całości. W połogu obustronne zapalenie płuc z niewydolnością mięśnia sercowego. 30. dnia chora opuściła klinikę.

Umiejscowienie mięśniaków na części pochwowej jest stosunkowo rzadkie; jeszcze rzadziej stanowią one przeszkodę porodową. W klinice położn.-ginekolog. wileńskiej w ciągu 15 lat (1923—1938) na 5.103 porodów jest to jedyny tego rodzaju przypadek. *M. Segal* (Jędrzejów).

Dożylne wstrzykiwanie przetworów tylnego płata przysadki w III okresie porodowym. J. PERL. Ginek. Pol. T. XVII. Z. IX—X.

Wyniki osiągnięte przez autora w 271 przypadkach wstrzykiwania dożylnego przetworów tylnego płata przysadki (t. p. p.) przed odejściem łożyska są bardzo zachęcające, uzyskuje się bowiem wybitne skrócenie czasu trwania III okresu i zmniejszenie utraty krwi tak w porodach fizjologicznych, jak i patologicznych. Nieodchodzenie łożyska w krótkim czasie po wstrzyknięciu wskazuje na nieprawidłowości w mechanizmie odklejania łożyska. W niedowładach macicy po porodzie osiągnięto wyniki bardzo dobre, wielokrotnie wprost natychmiastowe. Wyciągi tylnego płata, wstrzyknięte przed odejściem łożyska, nie zaraz po urodzeniu płodu, nie dają już tak wybitnego wyniku.

Poza tym dożylnie podany wyciąg t. p. p. powoduje dobre obkurczenie macicy w skrobaniach po porodzie oraz posuniętej ciąży i pozwala na dokładne i silne wykonanie zabiegu Credégo lub łatwe wyjęcie ręczne łożyska i tamponadę macicy.

Wstrzykiwać do żyły należy powoli po uprzednim zmieszaniu płynu z krwią naciągniętą do strzykawki lub po rozcieńczeniu go 5—10 cm³ 0.9% NaCl. *M. Segal* (Jędrzejów).

O wyłuszczaniu włókniaków podczas ciąży. A. HAMANT. Soc. Fr. de Gyn. Nr 5. 1938.

Wskazaniem do wyłuszczania włókniaków podczas ciąży są bóle spowodowane włókniakami oraz przeszkody w prawidłowym rozwoju ciąży. Dobre wyniki zależne są od dokładnej hemostazy i dokładnej peritonizacji. Na 52 przypadków w jednym nastąpiło zejście śmiertelne na 8 dzień po operacji. Wiele spośród operowanych kobiet zaszło później w ciążę, niektóre nawet 4 razy. *H. Newlińska* (Lwów).

Niepowściągliwe wymioty ciężarnych i zmiany w łożysku. J. COLL DE CARRERA i H. L. GUILBERT. Rev. Fr. de Gyn. Nr 7. 1938.

W trzech przypadkach niepowściągliwych wymiotów ciężarnych, z których jeden zakończył się śmiercią, autorzy, po przerwaniu ciąży, poddali dokładnemu badaniu łożyska. Wygląd zewnętrzny we wszystkich przypadkach był podobny: obrzękłe kosmki, ściśle przylegające do siebie o powierzchni wilgotnej, jakby przeświecającej. Histologiczne badanie natomiast w przypadku zakończonym śmiercią było nieco odmienne. W obrzękłych kosmkach łożyska osób, które wyzdrowiały po przerwaniu ciąży, można było wykazać zmiany zapalne i krwotoczne, u chorej zaś, która z powodu zbyt silnego zatrucia zmarła w parę godzin po zabiegu, zmiany w kosmkach podobne były do wczesnych zmian, powstających przy zaśniadzie groniastym. Autorzy stawiają pytanie, czy nie istnieje pewien związek pomiędzy wymiotami ciężarnych a zwiększoną ilością prolanu, który zdaniem Brindeau, Lantuejoul i Hinglais występuje u osób z *hyperemesis gravidarum*. *H. Newlińska* (Lwów).

Choroby skórne i weneryczne

Wyniki leczenia przeciwkiłowego „Medobisem". KAROL BOHUSS. Nowiny Lekarskie. Nr 2, 1938.

W roku 1935 ukazał się na rynku farmaceutycznym nowy preparat o wysokiej zawartości bizmutu w małej objętości roztworu pod nazwą „Medobis" (Chinoin)). Dawką pojedynczą dla dorosłych jest 0,5 cm³. Według wyjaśnień firmy, wynosi zawartość 0.045 g metalicznego bizmutu w 0,5 cm³.

Ogółem leczono „Medobisem" 198 chorych. 96 leczono wyłącznie „Medobisem", co pozwalało z pewnością stwierdzić działanie tego preparatu. 102 chorych poddano leczeniu kombinowanemu medobisowo-arsenobenzolowemu.

W przypadkach leczenia wyłącznie „Medobisem" podawano w jednej kuracji 20×0,5 cm³ 2 razy tygodniowo. W leczeniu kombinowanym podawano co 5. dzień arsenobenzol, a każdorazowo w międzyczasie 1 zastrzyk „Medobisu", w sumie 12 razy po 0,5 cm³ na leczenie. Zastrzyki wykonywano zwykłą techniką, wbijając igłę głęboko w mięśnie pośladkowe. W czasie zastrzyku chorzy narzekali bardzo rzadko na bóle.

Wyniki badań przedstawiają się następująco:

U chorych, którzy leczeni byli wyłącznie „Medobisem", znikały krętki z wrzodu pierwotnego przeważnie już po 2—3 zastrzyku, naciek cofał się po 3—4 zastrzyku i z tą chwilą rozpoczynała się epitelizacja na brzegu ubytków. Po 6—8 zastrzykach w każdym przypadku epitelizacja była na ukończeniu, a naciek cofał się.

Z grudek pokrywających powierzchnię ciała ginęły krętki już po 2. lub 3. zastrzyku. Po 3—4 zastrzyku zanikały grudki do poziomu skóry, a po 8—9 zastrzykach ginęły one zupełnie.

Również u chorych z okresu kilakowego następowała szybka poprawa przy tym sposobie leczenia, tzn. szybka epitelizacja zmian swoistych. Już po 1. zastrzyku zaczynało się oczyszczanie rozpadłego dna, później występowało ziarninowanie i epitelizacja brzegów i do końca leczenia w większości przypadków kilaki ginęły zupełnie. Jedynie w 2 przypadkach wypełnienie i epitelizacja owrzodzeń trwała do połowy lub końca następnego leczenia. Odczyn surowicy z 11 seropozytywnych przypadków okresu pierwszego z dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego na krętki i leczonych wyłącznie „Medobisem", w 7 przypadkach był pod koniec leczenia zupełnie ujemny, w 2 przypadkach częściowo ujemny, w 2 przypadkach pozostał dodatni.

Spośród 21 przypadków, leczonych wyłącznie „Medobisem", okresu wtórnych zmian kiłowych odczyny surowicze w 9 przypadkach stały się ujemne pod koniec leczenia, a 6 chorych wykazywało odczyn dodatni lub częściowo dodatni.

Skuteczność leczenia „Medobisem" przy uwzględnieniu odczynów surowicy 9 przypadków z dodatnim odczynem i kilakami na początku leczenia przedstawia się następująco:

3 przypadki wykazały odczyn ujemny, w 3 przypadkach zmienił się odczyn częściowo w kierunku ujemnego, a w 2 przypadkach nie uległ zmianie.

Odczyny surowicy 43 przypadków bezobjawowych, leczonych wyłącznie „Medobisem", stały się ujemne w 16 przypadkach, w 9 przypadkach pozostały częściowo, a w 18 przypadkach zupełnie dodatnie.

W przypadkach, w których leczenie było medobisowo-arsenobenzolowe zginęły krętki blade z wrzodu pierwotnego już po 1., a z grudek i szyszkowin po 2. zastrzyku. Nacieczenie okresu I oraz grudek również cofało się szybciej; również stwierdzono szybsze ziarninowanie i pokrycie nabłonkiem u chorych z kilakami.

W przebiegu leczenia wytwarzał się w 8% przypadków wąski rąbek bizmutowy na zębach, rąbek ten jednak w żadnym przypadku nie był szkodliwy. Zwracano szczególną uwagę na ścisłą higienę jamy ustnej. Zdarzyły się tylko 3 przypadki zapalenia dziąseł pochodzenia bizmutowego.

W 3 przypadkach ślad białka w moczu znikł samoistnie po opuszczeniu następnego zastrzyku.

W szeregu przypadków stwierdzono lekkie biegunki, które jednak spowodowały przerwanie leczenia.

W żadnym przypadku nie zauważono uszkodzenia wątroby, żółtaczki, zapalenia skóry lub cięższych objawów żołądkowo-jelitowych. Chorzy nie skarżyli się ani na bóle głowy, ani też na bezsenność. Większość wykazywała albo niezmienną wagę ciała albo też przyrost wagi.

Chorzy znosili zastrzyki dobrze: jeśli się niekiedy pojawiły po zastrzyku nieznaczne bóle, to były one bardzo krótkotrwałe. W 5 przypadkach zauważono obrzęk rozmiarów dłoni, znikający jednak samoistnie już po 24 godzinach, a po zimnym okładzie znacznie wcześniej. Ropień nie powstał w żadnym przypadku.

Na podstawie osiągniętych wyników można stwierdzić, że „Medobis" jest również cennym środkiem przeciwkiłowym w wyłącznym zastosowaniu, bez pomocy innych środków. W praktyce stosuje się go rzadko jako samodzielny środek, a częściej łączy się go z preparatami arsenobenzolowymi. Skuteczność „Medobisu" jest, zdaniem autora, równa innym znanym preparatom bizmutowym. Niewątpliwą zaletą „Medobisu" jest mała jego dawka, bezbolesność przy zastrzykiwaniu oraz bezbarwność, a dalej to, że znajduje się w handlu w postaci roztworu, a nie zawiesiny.

Higiena i medycyna społeczna

Przebudzenie pozornie zmarłych na skutek porażenia prądem elektrycznym. A. A. BRENNECKE M. D. Industrial Medicine. Nr 1, 1937.

Na wstępie zaznacza autor, że autorytetem w tych sprawach jest prof. Jellinek z Wiednia, który ma za sobą doświadczenie przeszło 4.000 przypadków do r. 1930. Stosuje on te same metody lecznicze przy ratowaniu topielców, porażeniu piorunem, prądem, zatruciu weronalem i zatrzymaniu oddechu na stole operacyjnym. Statystyka Stanów Zjednoczonych za r. 1935 wykazuje 630 przypadków śmierci, spowodowanych porażeniem prądem i 6.228 przypadków utopienia. Między innymi są tam przypadki porażenia przy oddawaniu moczu na przewody elektryczne. Do niedawna jeszcze było dużo przypadków, gdzie lekarze nie stwierdziwszy oddechu i czynności serca, nie usiłowali udzielić nieszczęśliwym pomocy lub na skutek paniki współtowarzysze pozostawiali ich w kontakcie z prądem elektrycznym. Obecnie wszędzie organizuje się drużyny ratownicze, a należy dążyć, aby ogół uzyskał podstawowe wiadomości, jak trzeba zachować się i jak ratować porażonego prądem.

Ofiara wypadku winna być możliwie najprędzej uwolniona od zetknięcia z prądem i możliwie najszybciej winno być zastosowane sztuczne oddychanie, gdyż życie lub śmierć jest kwestią nieraz minuty. Wrażliwość osobnika na prąd jest różna, zależy ona poza tym od wilgotności skóry, przewodnictwa podłoża itp. Głód, zmęczenie, nieprzygotowanie na uraz przynosi większe szkody. Prąd zmienny jest bardziej bolesny, niż stały. Napięcie prądu nie decyduje o wyniku działania. Znane są przypadki śmierci przy 60 voltach i uratowania przy 120.000 volt. Również wysokość natężenia nie ma znaczenia decydującego.

Zmiany patologiczne stwierdza się w ośrodkowym układzie nerwowym w postaci obrzęków z ich wszelkimi objawami i w sercu w postaci migotania komór, wybroczyn i zwyrodnienia mięśnia sercowego. W płucach znajduje się obrzęki, w oskrzelach wymiociny, które powodują uduszenie. Duże zmiany wykazują naczynia w miejscu wyjścia i wejścia prądu. W kościach stwierdzić można perły fosforanu wapnia. Oparzenia skóry, uszkodzenia tkanek miękkich rzadko podlegają zakażeniu, pozostają suche i goją się gładko. Nowa skóra wykazuje dobre unaczynienie, jest miękka i nie ma skłonności do kurczenia się. Zespół Hornera znika w przeciągu 3 tygodni. Poza tym uszkodzeniem wzroku może mieć miejsce zapalenie naczyniówki, siatkówki, zmętnienie soczewki i zaćma. Wrażenia podmiotowe ofiar są różne. Mogą one odczuwać przyjemne podniecenie, nie czuć bólu nawet w stanie przytomności. Jedna z ofiar podawała, że ma wrażenie jakby unosiła się w powietrzu. Inni odczuwają zmęczenie, wyczerpanie, szczypanie w palcach, kurcze mięśni. Osobnik, który zetknął się z napięciem 10.000 volt, doznał uczucia jak gdyby wydłużenia palców. Inny z uszkodzeniem rąk czuł się tak dobrze, że mógł wrócić do pracy po kilku minutach. Jeszcze inny, który dotknął przewodnika prądu o napięciu 2.000 V., uwolnił się, poszedł do szpitala i tam dopiero stracił przytomność. Jeden z robotników, który zetknął się głową z prądem 22.000 V. był śpiący przez kilka godzin, inny po dotknięciu 220 V. spał przez 18 godzin. Ofiara porażenia może mieć wiele objawów nerwowych, jak histeria, porażenie połowicze, poprzeczne, zaburzenia czucia, poza tym zachodzą niekiedy zaburzenia pęcherza i kiszek. U jednego z porażonych brak było stolca przez 8 dni. Żółtaczka, cukrzyca, częściowa głuchota, zaburzenia smaku i połykania znikały przeważnie same po pewnym czasie.

Jellinek mówi o 4 obrazach zgonu.

I. Nagła śmierć. Człowiek może być znaleziony martwy ze szczękościskiem, stojąc, siedząc lub klęcząc.

II. Śmierć powolna. Przykład: człowiek miał w ręku lampę (napięcie 220 V.), został porażony, krzyknął kilka razy, nie mógł się uwolnić i zmarł.

Przypadki I i II są najczęstsze.

III. Śmierć przerywana. Przykład: 20-letni mężczyzna porażony prądem, zwalił się na ziemię i po wyłączeniu prądu czuł się dobrze, jednak po kilku minutach upadł bez przytomności i zmarł.

IV. Śmierć opóźniona. Przykład: 39-letni mężczyzna porażony prądem 220 V., został uratowany, zabrany do domu, oświadczył lekarzowi, że czuje się zupełnie dobrze, po 2 godzinach zmarł. 43-letni mężczyzna, porażony prądem 380 V., zmarł po 24 godzinach z objawami bólu w okolicy serca. Na sekcji stwierdzono zator tętnicy wieńcowej serca.

Badania pośmiertne w 20% przypadków nie wykazują zmian w narządach wewnętrznych i tylko oparzenia skóry świadczą, że śmierć była spowodowana prądem. W pozostałych przypadkach najpowszechniej stwierdza się obrzęk mózgu, płuc, wymiociny w drogach oskrzelowych.

Leczenie. Metoda Jellinka polega na jak najszybszym i jednocześnie bezpiecznym, zarówno dla ofiary jak i ratującego, usunięciu ofiary spod działania prądu. Autor podaje przypadki bezmyślności obecnych, którzy, przerywając prąd, powodowali śmierć ofiary z powodu upadku z wysokości. Jeżeli porażony trzyma się ręką przewodnika i można go dosięgnąć, Jellinek radzi, aby stojąc na suchej desce oddzielać każdy palec zosobna i wpychać pod palec kawałek sukna, aby w ten sposób całej ręce wyrządzić mniej szkody. Używa on często do przecięcia drutu ciężkiego noża z izolowaną rączką lub nożyc, albo zarzuca na drut żelazny łańcuch tak, aby dosięgnął ziemi. Przy uwalnianiu ofiary nie należy dotykać nigdy jego gołej skóry, butów lub mokrego ubrania. Można własny suchy płaszcz owinąć koło ręki lub nogi ofiary i nagłym szarpnięciem przerwać kontakt. Po uwolnieniu należy natychmiast zastosować sztuczne oddychanie, najlepiej oryginalną metodą Sylwestra, bez ugniatania klatki piersiowej. Sztuczny oddech najwygodniej stosować na wąskim stole, co nie męczy tak ratującego. Język musi być wyciągnięty, zęby sztuczne i ciała obce usunięte z jamy ustnej. Sztuczne oddychanie musi być prowadzone bez przerwy, aż do uzyskania samoistnego oddechu lub stwierdzenia niechybnych objawów śmierci, w innym razie przynajmniej 3 godziny.

Jellinek wciąga na ręce ofiary do łokci gumowe rękawy z otworami na palce. Pozwalają one na lepszy uchwyt i przez swą elastyczność ułatwiają krążenie. Ramiona są wznoszone ponad głowę i nieco na zewnątrz, a potem przenoszone wzdłuż ciała bez wydechowego uciskania piersi, równomiernie około 24/m. Podczas sztucznego oddychania należy obserwować, czy nie pojawia się ruch jabłka Adama, ust lub ruch przełyku, w tym razie oddychanie sztuczne przerwać, aby zobaczyć, czy ofiara nie zacznie oddychać sama. Jellinek twierdzi, że można spowodować śmierć przez ugniatanie klatki piersiowej w chwili, gdy serce próbowało się rozkurczyć. W Ameryce często jest stosowana metoda sztucznego oddechu wg Shafera. Asystent może w tym czasie stosować inne metody pobudzenia, jak wdychanie olejków eterycznych, amoniaku, uderzanie twarzy na przemian zimnymi i gorącymi serwetkami, rytmiczne opukiwanie serca, łaskotanie gardła, głośne wołanie do ofiary, wstrzykiwanie środków pobudzających, rozciąganie odbytnicy itd. Nakłucie lędźwiowe jest stosowane w przypadkach obrzęku mózgu. Autor, podając wiele przypadków przywrócenia do życia po długim stosowaniu oddechu, zadaje pytanie, czy lekarz nie przerywa za wcześnie wysiłków w celu uratowania ofiar. Następowe leczenie wypadków porażenia prądem elektrycznym jest również bardzo ważne i czasem prawidłowe leczenie pozwala uniknąć poważnych niebezpieczeństw. We wszystkich przypadkach oparzeń prądem czysto powierzchownych, czy głębokich, Jellinek radzi leczenie zachowawcze i nie spieszenie się z operacją w obawie przed krwotokami z uszkodzonych naczyń, które zjawiają się po 2, aż do 10 tygodni. Poza tym dość często rozwijają się zakrzepy, które mogą spowodować zatory naczyń mózgu i innych. Oparzenia prądem nie znoszą długo rozgrzewających opatrunków i gorących kąpieli, a łuszcząca się powierzchnia najlepiej goi się na sucho. We wszystkich ciężkich lub głębokich oparzeniach pielęgniarka powinna mieć pod ręką szeroki elastyczny lub gumowy bandaż, aby zahamować krwotok.

Rozwój raka na skutek przewlekłego drażnienia. WILIAM SEAMAN BAINBRIDGE. Industrial Medicine. Nr 1, 1937.

Jeszcze 300 lat temu słowo rak zawierało w sobie wiele pojęć jak np. trąd, gruźlicę, słoniowacizne, choroby weneryczne, ziarnicę złośliwą, promienicę, które później zostały wydzielone, jako odrębne jednostki chorobowe; w chwili obecnej istnieją trzy poglądy, traktujące różnie etiologię raka. Według jednego, przyczyną raka są drobnoustroje, drugiego zaburzenia przyswajania lub zaburzenia rozwoju w okresie płodowym, wreszcie trzeci upatruje przyczynę w przewlekłym podrażnieniu. Na ten ostatni pogląd zwraca autor specjalną uwagę. Chemiczne i mechaniczne podrażnienia zewnętrznych części ciała, w następstwie których często rozwija się rak, są zagadnieniem ubezpieczeniowym i przemysłowym dużego znaczenia. Znany jest wpływ promieni słonecznych, smoły, dziegciu, sadzy, antracenu, olejów mineralnych, nafty, promieni Roentgena, radu, kobaltu i parafiny. Podrażnienie odgrywa również rolę przy rozwoju raka w jamie ustnej na skutek żucia betelu, palenia fajki itd. Badania doświadczalne na myszach wykazały, że rak piersi powstaje również przez drażnienie zastoinę przy zamknięciu

przewodu mlecznego, chociaż są poglądy, iż przyczyny raka sutka należy szukać w działaniu urazu, wpływów bakteryjnych lub toksycznych, np. zatrucia kiszkowego. Podobno kilka przypadków, które z powodu stwardnień w piersiach chciano operować rzekomo z powodu raka, skończyło się pomyślnie po wyleczeniu zatrucia kiszkowego. Powtarzające się urazy piersi lub jeden uraz ostry, który w miejscu uszkodzenia dał stale drażniącą bliznę, mogą być również przyczyną raka piersi. Na marginesie omawia autor ważność zwrócenia uwagi na sprawy żołądkowo-kiszkowe, które mogą spowodować nawet toksyczne wole, znikające po usunięciu sprawy kiszkowej.

Większość przypadków nieżytu żołądka ma swą przyczynę w połykaniu drażniących materiałów z zakaźnych zębów, czasem z migdałków lub zatok nosowych oraz w spożywaniu niepogryzionych, gorących lub drażniących pokarmów i napoi. Nieżyt żołądka ma poprzedzać raka. Autor kończy, że jakkolwiek kwestia określenia rzeczywistej przyczyny raka jest jeszcze nierozwiązana, jednak zdaje się, iż najczęstszą przyczyną jest przewlekłe podrażnienie.

Brodawczak i rak pęcherza u robotników zatrudnionych w farbiarstwie. G. H. GEHRMANN. Industrial Medicine. Nr 1, 1937.

Autor podaje, że pierwsze przypadki guzów pęcherza, spowodowane pracą przy anilinie, notowane były w U. S. A. w r. 1931. Do r. 1914 prawie 80% całej produkcji farb wytwarzały Niemcy, później przemysł farbiarski rozwinął się w Stanach Zjednoczonych na dużą skalę. Upłynął okres 16 lat, zanim guzy anilinowe rozwinęły się do tego stopnia, że zaczęto je rozpoznawać i okres ten odpowiada przeciętnemu okresowi narażenia się na działanie czynników szkodliwych, koniecznemu do wytworzenia się guzów. Pomimo, że jest przyjęte, iż pewne związki chemiczne grupy nitrowej i aminowej są uważane za przyczynę powstawania brodawczaków i raków pęcherza moczowego, jednak ich sposób działania, ani mechanizm rozwoju guzów nie jest jasny.

Badania doświadczalne, prowadzone przez wiele lat, dały ujemne wyniki. Najważniejszą drogą przenikania trucizn do organizmu jest narząd oddechowy, przez który dostają się one w postaci pyłu i dymu. Ponadto anilina wchłania się przez skórę. Wchłanianie przez przewód pokarmowy ma prawdopodobnie najmniejsze znaczenie. Trzeba jednak pamiętać, że obecna wiedza wskazuje długi okres narażania się na chłonienie małych ilości, jako na czynnik etiologiczny. Wobec tego, wchłanianie żołądkowo-jelitowe musi być brane pod uwagę, pomimo małej rozpuszczalności tych związków. Obserwacje wskazują na większą częstość przypadków schorzeń po 30 latach życia, jest to jednak, zdaje się, spowodowane tym, że osobnicy w wieku młodszym nie stykali się z trucizną przez długi okres czasu. Minimalnym okresem czasu wydaje się okres 5 lat, maksymalnym 25 lat. Guzy pęcherza rozwijają się dalej nawet w razie zaprzestania pracy. W Niemczech pojawiły się one nawet w 25 lat potem. Klasyczne objawy guzów pęcherza moczowego są następujące: krwiomocz, częste oddawanie moczu, palenie i ból w pęcherzu. Objawy te, według autora, zdarzają się w przypadkach dobrze rozwiniętych. Rozpoznanie stawia się na podstawie wziernikowania pęcherza, a klasyfikacja guza przez zbadanie wycinka. Wziernikowanie jest uważane, jako jedyna pewna metoda rozpoznawcza, gdyż inne objawy są często zawodne. Guzy mogą być odosobnione lub mnogie, wrzodziejące lub nie, złośliwe lub łagodne. Budowa drobnowidowa i leczenie guzów anilinowych nie różni się od innych o nieznanej etiologii. Odpowiednie metody kontroli fabryk i nadzór lekarski może zmniejszyć ich częstość. Wentylacja wyciągowa, usuwanie pyłów i dymów jest konieczne. Wyloty przewodów wentylacyjnych winny być dostatecznie daleko od miejsca pracy. Odpowiednie zmodyfikowane sposoby produkcji w Niemczech ochraniają tak pomyślnie robotników, że nie zachodzą żadne nowe przypadki od czasu zaprowadzenia urządzeń ochronnych. Każdy, starający się o pracę przy anilinie α i β, naftylaminie i benzydynie, winien obok badania ogólnego stanu zdrowia być poddany wziernikowaniu pęcherza. Jakakolwiek choroba układu moczowo-płciowego, jak i przypadki raka lub krwiomoczu w rodzinie lub choroby weneryczne w wywiadzie osobistym, są przeciwwskazaniem do zatrudnienia. Do pracy winni być przyjmowali tylko robotnicy w wieku lat 21 do 40. Badanie ogólne i wziernikowanie pęcherza winno być przeprowadzone u pracowników przynajmniej raz na rok.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 3. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 29 marca 1938 roku

1. Kol. Berta Szalita *mówi o myastenii i jej leczeniu* (pokaz chorej). (Streszczenie własne).

Chora J. M., lat 33, zgłosiła się do kliniki dnia 16. XI. 1937 r. z powodu trudności w mówieniu i połykaniu oraz ogólnego osłabienia i znacznego wychudzenia. Choroba obecna rozpoczęła się przed 8 miesiącami, po urazie psychicznym, opadnięciem lewej powieki górnej, które cofnęło się po kilku tygodniach, ale wkrótce wystąpiły trudności w połykaniu i zaburzenia mowy. Trudności w połykaniu stopniowo się nasilały, chora czasami krztusiła się, pokarm nieraz wracał nosem. Dwa miesiące przed przybyciem do kliniki stan chorej pogorszył się, chora czasami z trudnością zamykała powieki, wystąpiło też podwójne widzenie, które po kilku tygodniach minęło.

Przy badaniu nie stwierdzono żadnych odchyleń w narządach wewnętrznych.

Badanie neurologiczne wykazało zmiany bardzo nieznaczne: w zakresie n. twarzowego — osłabienie zwieraczy powiek większe po lewej, niż po prawej stronie, osłabienie mięśnia okrężnego ust (chora nie może gwizdać, nie może złożyć usta do pocałunku, nie może mocno przycisnąć warg). Przy fonacji podniebienie napina się bardzo słabo. Odruch gardzielowy bardzo żywy. Przedmiotowo nie stwierdzono żadnych zaburzeń języka, ale chora podaje, że porusza gorzej językiem, że język jes czasem „jakby martwy".

Stwierdzono poza tym osłabienie mięśni pochylających głowę ku przodowi i ku tyłowi.

Wszystkie odruchy ścięgniste i okostnowe zachowane. Odruch żuchwowy prawidłowy. Odruchy brzuszne, środkowe i dolne nieobecne. Odruchów patologicznych brak.

Płyn mózgowo-rdzeniowy prawidłowy. Odczyn WR we krwi i płynie ujemny.

Badanie laryngologiczne (doc. Lewenfisz) wykazało obecność szarego nacieku na tylnej ścianie krtani o nierównej powierzchni. Doc. dr Lewenfisz orzekł, że się tu ma do czynienia z kilakiem lub twardzielą. Odczyn Bordet-Gengou ze szczepami twardzieli (P. Z. H.) dał wynik ujemny.

Rozpoznano myastenię. Na uwagę zasługują trudności w rozpoznaniu, na jakie napotkano w tym przypadku, zwłaszcza, że chora początkowo nie reagowała na prostigminę. Liczono się też z możliwością stwardnienia rozsianego i nietypowo przebiegającego, podostrego zapalenia szarej istoty opuszkowej i szypułowej.

Podkreślić należy także niewspółmierność przedmiotowo stwierdzonych objawów z objawami podmiotowymi.

Referentka po krótkim przeglądzie środków leczniczych, stosowanych w myastenii, omówiła dokładniej znaczenie prostigminy w leczeniu i rozpoznawaniu myastenii.

Dyskusja: Kol. Higier stwierdza na wstępie, iż cierpienie to rozpoznawane bywa rzadko. Lżejsze objawy, jak osłabienie siły pewnych grup mięśniowych, np. ręki, opadanie powieki itd. nie powinny niepokoić lekarza, gorzej jest, jeśli pojawią się objawy opuszkowe w postaci krztuszenia się ze słabnącym tętnem, sinicą itp.; przypadki takie mogą mieć zejście niepomyślne, szczególniej gdy choroba trwa czas dłuższy.

Zmienność nasileń objawów chorobowych cechuje niedomogę mięśniową w odróżnieniu od porażeń opuszkowych, szczególniej w wieku starszym.

W przypadkach niedomogi mięśniowej widzi się np., iż chory z rana przełyka dobrze pokarmy nawet stałe, gdy pod wieczór łykanie płynów staje się dlań niemożliwe. Chory, często, w czasie rozmowy wyczerpuje się szybko i po kilku minutach przestaje mówić zupełnie. Wyczerpane mięśnie po krótkim wypoczynku dają już odczyn na prąd elektryczny, czego nie spotyka się w porażeniu opuszkowym. Przy niedomodze mięśniowej częste są remisje i obraz chorobowy jest w ogóle zmienny na tyle, że należy się dziwić, iż chorobę tę rozpoznajemy dopiero od lat 30. Prelegent podnosi zasługi Goldflama, który rzekomo pierwszy opisał tę postać chorobową. Okazało się jednak, że na kilkanaście lat przedtem Erb i Oppenheim dokładnie określili tę jednostkę chorobową. Niedomogę mięśniową zowią często i błędnie: *myasthenia gravis pseudoparalytica.* Mówca zaznacza, iż niesłuszne jest mniemanie, jakoby *thymus persistens* była przyczyną niedomogi mięśniowej. Prostigmina w przypadkach omawianej choroby działa niezawodnie. Chora, która nie mogła połykać nawet płynów, po zastrzyknięciu pro-

stigminy jest w stanie spożyć cały obiad. Rokowanie w omawianej chorobie nigdy nie jest pewne. Niedomogę mięśniową spotyka się przeważnie wśród ludności żydowskiej, zwłaszcza wśród kobiet.

2. Kol. Prezes wygłasza krótkie powitanie prof. Lenartowicza ze Lwowa.

3. Kol. Lenartowicz Jan *wygłasza odczyt na temat: Znaczenie kiły doświadczalnej dla kliniki.*

Dyskusja: Kol. Prezes (streszczenie własne). Do tak interesującego odczytu prelegenta dorzucę kilka uwag uzupełniających, zrozumiałych, jeśli zważymy, iż temat omawiany przez prelegenta jest tak obszerny, że wyczerpanie materiału w odczycie jest niemożliwe. Przede wszystkim podkreślę, że dzięki pracom nad królikami zakażonymi kiłą udało się wytworzyć luetynę, czyli produkt życia krętków poniekąd zbliżony do tuberkuliny: nadmienię, że właśnie dzięki prelegentowi posiadamy luetynę polską — luotest, wykorzystywany dla rozpoznania kiły.

Drugą kwestią, którą poruszę, jest sprawa leczenia kiły ciepłotą wysoką; jest rzeczą znaną, że krętek blady wykazuje dużą wrażliwość na działanie ciepłoty wysokiej i że wystarcza podniesienie ciepłoty tkanek do 42° w ciągu godziny lub do 40° przez czas 2 godzin dla zabicia krętków bladych; wobec tego, że ciepłotę taką możemy osiągnąć stosunkowo łatwo, powstaje pytanie, czemu nie udaje się w ten sposób wyleczyć kiły. Otóż z prac Bessemansa wynika, że wrażliwość taką posiadają tylko krętki wykwitów powierzchownych, a krętki tkanek głębokich, w szczególności znajdujące się w gruczołach chłonnych, są znacznie oporniejsze. Zależy to nie tylko od ich umiejscowienia w tkankach, w których podwyższenie ciepłoty trudniej osiągnąć, lecz również od ich większej zjadliwości; tak np. dla zakażenia królika kiłą należy wszczepić mu materiał zakaźny, zawierający około 2.000—3.000 krętków, pochodzących ze zmian powierzchownych, podczas gdy wystarcza 2.010 krętków pochodzących z gruczołu chłonnego.

Wreszcie wspomnę o znaczeniu badania płynu mózgowo-rdzeniowego dla kliniki; wprawdzie brak zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym nie jest dowodem braku zmian w układzie nerwowym, posiada wszakże doniosłość praktyczną; liczby Wagner-Jauregga są pod tym względem bardzo interesujące: spośród 77 chorych na kiłę, u których płyn mózgowo-rdzeniowy był prawidłowy, po upływie 5 lat od chwili zakażenia zapadło na kiłę układu nerwowego w latach późniejszych 3; natomiast spośród 51, u których płyn wykazywał zmiany, wystąpiła kiła układu nerwowego u 41 chorych.

Kol. Słonimski zapytuje prelegenta, czy różne ustosunkowanie się tkanek do zarazka kiłowego, w zależności od pory roku, nie można by objaśnić nie większą lub mniejszą zawartością witamin w pokarmach, lecz wpływem ciepłoty otoczenia, która wywołuje w jądrach (szczepienia kiłowe, przytoczone przez prelegenta, były stosowane dojądrowo) lepsze lub gorsze ukrwienie narządu, tj. skurcz lub rozszerzenie naczyń włosowatych?

Kol. Lenartowicz nie sądzi, by ciepłota otoczenia grała tu jakąś rolę, tym bardziej, iż doświadczalne zwierzęta (króliki) zimą i latem pozostają w jednakowej ciepłocie. Prócz tego moszna u królików jest tak wrażliwa na wahania ciepłoty, iż wystarczy dotknięcie zimną ręką moszny, aby wywołać odruch chowania się jądra do jamy brzusznej. Kol. Lenartowicz w zakończeniu dziękuje kol. Słonimskiemu za oryginalne i interesujące ujęcie zagadnienia.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 5 kwietnia 1938 roku

1. Pokaz filmu z produkcji organopreparatów krajowych (oestriny).

2. Kol. Walawski Julian *wygłosił odczyt pt.: „Rola czynników humoralnych w regulacji krążenia krwi"*. (Wydrukowany w całości w „Medycynie").

Dyskusja: Kol. Prezes (streszczenie własne). Prócz centralnego regulowania krążenia, czynnikiem nader doniosłym są wpływy i substancje oddziaływujące na naczynia *in situ*, przy tym uwzględnić tu należy nie tylko czynniki wpływające na zdolność naczyń do zwężenia i rozszerzania ścianki, lecz również czynniki wpływające na przepuszczalność ścianek naczynia pośrednio na cały układ krążenia. Podług Zunzla, obniżenie ciśnienia, wywołane histaminą, w konsekwencji prowadzi do nadmiernego wydzielania adrenaliny, stopniowo podwyższającej ciśnienie.

Kol. Walawski Julian przyznaje, że w referacie swoim nie poruszył związku omawianych czynników humoralnych w stosunku do kliniki. Histamina, jako środek rozszerzający naczynia krwionośne i obniżający ciśnienie krwi, stosowana jest w klinice. Referent nie zgadza się z kol. Prezesem, jakoby acetylcholina stosowana śródskórnie lub podskórnie powodowała zwiększenie ilości adrenaliny we krwi, dodając, że acetylcholina podawana w dawkach klinicznych, wywołuje miejscowe rozszerzenie naczyń krwionośnych. Na wydzielanie się adrenaliny acetylcholina nie wpływa zupełnie, gdyż sama ulega szybko rozłożeniu pod wpływem esterazy krwi. Acetylcholinę można jednak uchronić przed rozpadem. Wyrazem wzmożonego wydzielania się adrenaliny do krwi jest wzmożenie się ciśnienia krwi. W przypadkach niedomogi mięśniowej (myastenia) stosuje się prostigminę, aby przeciwdziałać znużeniu mięśni, które występuje prawdopodobnie z powodu zwiększonego, czy niedostatecznego wydzielania się acetylcholiny.

3. Kol. Jędrzejewski Stefan *wygłosił odczyt pt.: „Rozwój chemoterapii rzeżączki"*. (Streszczenie własne).

Pod nazwą środka chemoterapeutycznego rozumiemy związek chemiczny, który podany doustnie, domięśniowo, lub dożylnie bez wszelkiego innego leczenia, powoduje znikanie objawów chorobowych i drobnoustrojów. W przypadku rzeżączki niezbitym dowodem takiego działania byłoby znikanie gonokoków trwałe lub przejściowe z wydzieliny cewki moczowej, naturalnie bez wszelkiego innego leczenia. Leczenie miejscowe i bodźcowe rozwinęło się bardzo wybitnie, chemoterapia pozostawała w tyle, mimo stałego próbowania nowych środków.

Przede wszystkim stosowano dożylnie związki srebra, arsenu, rtęci, żelaza następnie takie środki, jak urotropina, glukoza, wreszcie barwiki: błękit metylowy, akrydyna, merkurochrom.

Wszystkie te próby jednak zawiodły, jeśli bowiem następowała poprawa stanu klinicznego, to należy przypisać ją raczej działaniu nieswoistemu tych środków. W każdym razie w żadnym przypadku nie osiągnięto trwałego znikania drobnoustrojów przy wyłącznym stosowaniu tych leków.

Od chwili ukazania się środków z grupy sulfonowej i sulfamidowej i doskonałych wyników leczniczych przy schorzeniach paciorkowcowych, próbowano działania ich w zakażeniu gonokokami. Nie zniechęcano się złymi wynikami i dzięki pewnym modyfikacjom chemicznym powstały preparaty takie, jak „uliron", „antistreptina" i „rodilon", których rzeczywiste działanie chemoterapeutyczne w zakażeniach dwoinkami jest niezaprzeczalne.

Procentowe obliczenie dodatnich wyników leczenia ma wtedy wartość, jeśli opiera się na tysiącach przypadków. Jednakże z liczby chorych dotychczas leczonych w ten sposób w Klinice Dermatologicznej z powodu rzeżączki okazuje się, iż nie można mówić o wynikach dodatnich w 100%; liczba przypadków wyleczonych jest jednak bardzo duża, zarówno w stanach rzeżączki powikłanej, jak i niepowikłanej. Sposób działania tych leków jest dla nas jeszcze niejasny, stwierdzenie ich obecności we krwi i w płynie mózgowo-rdzeniowym pozwala przypuszczać, iż działają one drogą krwi.

Znane są objawy uboczne przy stosowaniu tych leków, występujące pod postacią ogólnego złego samopoczucia, bólów głowy, zaburzeń ze strony przewodu pokarmowego, sinicy, osutek na skórze i porażeń nerwów obwodowych. Na szczęście powikłania te nie są częste i zależą w dużej mierze od dawkowania.

Jako dawkę przyjęliśmy uderzenie, na które składa się 10 g leku, podawanego przez 3 dni z rzędu. Dawek takich nigdy nie stosowałem więcej, jak trzy a przerwy między nimi wynosiły przynajmniej siedem dni.

Badania, dotyczące grupy tych środków muszą być w dalszym ciągu prowadzone bardzo skrupulatnie, przede wszystkim dlatego, aby przekonać się, czy dwoinka Neissera nie zmienia pod wpływem tych leków swojej postaci morfologicznej i przez to nie staje się jeszcze bardziej nieuchwytna.

W dyskusji: Kol. Goćkowski zaznacza, iż sulpharsenobenzol w latach 1919 i 1920 był szeroko stosowany w Anglii, Belgii i we Francji, dając dobre wyniki lecznicze. Jedyną ujemną stroną stosowania tego preparatu była bolesność w miejscach wstrzykiwań, co uwarunkowane było brakiem odpowiedniego rozpuszczalnika. Z obserwacji Kliniki Dermatologicznej U. J. P. nad stosowaniem antystreptiny u chorych wynika, że po tym leczeniu zjawia się fosfaturia. Środki przeciwrzeżączkowe, stosowane dotychczas, działają zabójczo na gonokoki, żyjące tylko na błonach śluzowych, natomiast antystreptina, septazina i prontosil niszczą te bakterie w podśluzówce oraz w głębszych warstwach.

Kol. Prezes (streszczenie własne). Związki sulfamidowe z tego względu zasługują na szczególną uwagę, że wywierają

działanie w drodze chemoterapeutycznej; leki wywierające działanie lecznicze w ten sposób, że po podaniu doustnym lub też po wstrzyknięciu zostają wydalane z moczem i działają bakteriobójczo, nie mogą być zaliczone do właściwych środków chemoterapeutycznych; związki sulfamidowe natomiast przenikają do tkanek z krwią lub chłonką i wykazują szczególne powinowactwo do niektórych bakterii, są zatem istotnymi lekami chemoterapeutycznymi.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 12 kwietnia 1938 roku

1. Kol. Edward Borkowski *wygłosił odczyt pt.: Xeroderma pigmentosum cum neoplasmate* (skóra pergaminowata barwikowa z nowotworem) z pokazem chorych. Streszczenie własne.

Przypadki (chory lat 14 oraz jego siostra lat 12) przedstawiane należą do dużych rzadkości. Obrazy można uważać wprost za klasyczne.

Cierpienie rozpoczyna się zazwyczaj nagle pod wpływem promieni słonecznych od rozlanych lub ograniczonych rumieni. W dalszym rozwoju choroby występują przebarwienia, zmiany zanikowe, rozszerzenia naczyń włosowatych, zmiany w postaci brodawek, rogów skórnych, jednym słowem nadmiernego rogowacenia, które są zapowiedzią następujących zazwyczaj zmian nowotworowych. Tragicznym zakończeniem tego obrazu jest następowe charłactwo i śmierć zazwyczaj przed osiągnięciem 15 roku życia. Od roku 1870, kiedy to Kaposi po raz pierwszy opisał ten zespół zmian, obraz powyższy nosi nazwę *xeroderma pigmentosum* i niezbyt fortunną nazwę polską skóry pergaminowatej barwikowej. Za przyczynę występowania sprawy chorobowej przyjmuje się dziś wrodzoną podatność i wrażliwość skóry na promienie świetlne, a mianowicie promienie podfiołkowe, przy czym zmiany te występują w 4/5 widzianych przypadków w pierwszych trzech latach życia. Podłoże tej wrażliwości skóry na promienie świetlne jedni widzą w tzw. dyspozycji kiłowej, inni jak Simens, Kohn, Schamberg w bliskim pokrewieństwie rodziców, które dało się stwierdzić w 50% opisanych przypadków tego schorzenia. Za tą tezą przemawia i to, że schorzenie to, które wprawdzie występuje na całym świecie, aż w 7% ogólnej liczby dotychczas widzianych przypadków spotykało się u Żydów, u których małżeństwa bliskich krewnych nie należą do rzadkości. Jak dotychczas nie udało się stwierdzić u chorych na *xeroderma pigmentosum* jakichś wybitniejszych odstępstw od normy, czy to w obrazie krwi, czy to w narządach wewnętrznych, a także do niepotwierdzonych przez innych badaczy należy doniesienie Joannowicza, który w kilku przypadkach miał stwierdzić hematoporfirynurię. Na tym tle wyraziście się rysują sylwetki naszych dwóch przypadków, brata i siostry, pochodzących wprawdzie z rodziny rzekomo zdrowej, lecz takiej, gdzie ojciec i matka byli względnie blisko spokrewnieni — babki obu stron były rodzonymi siostrami.

Przedstawiany chory I. K., liczący dziś lat 14, przyszedł na świat jako drugi (starszy o 2 lata brat jest zdrów), do 9. miesiąca życia chował się zupełnie dobrze. W 9. miesiącu, a było to w słoneczny wiosenny dzień, po godzinnym pobycie na słońcu wystąpił u chorego silny zapalny rumień, rozpoznany wówczas i leczony jako róża. Rumień ten następnie nawracał kilkakrotnie za każdym pobytem chorego w słońcu. W 2. roku życia wystąpiły u chorego rozrzucone bezładnie plamy barwikowe, początkowo jasno-żółte, potem coraz to ciemniejsze, przy czym zmiany te, zajmujące początkowo twarz szerzyły się, zajmując wszystkie nieosłonięte i przed słońcem nie chronione okolice, a więc szyję, ręce, dłonie, podudzia i przedramiona, a wreszcie ramiona i uda. Między 6—7 rokiem zaczynają się na skórze suchej, na której istnieją już zmiany barwikowe, zjawiać twory rogowate i brodawki, a przed 2 laty ukazuje się guz na policzku lewym, wzrastający początkowo powolnie, który w ostatnich czasach coraz bardziej się rozrasta. W chwili przybycia chorego do kliniki widoczne były na twarzy chorego, na skórze ścieńczałej wśród obficie rozrzuconych zmian barwikowych, poszczególne rozszerzone naczynia oraz dość liczne zmiany rogowaciejące w postaci blaszek lub brodawek. Na lewym policzku chorego na szerokiej podstawie spoczywał twór guzowaty dość wyniosły (około $1^1/_2$ cm), pokryty naskórkiem, a tylko w środkowej części tego guza stwierdzało się nieznaczny ubytek, z którego wydobywała się cuchnąca ropna wydzielina. W klinice zrobiliśmy dwa wycinki: jeden z blaszki pokrytej zrogowaciałym naskórkiem, drugi z samego guza. Na drugi dzień po dokonaniu wycinka można było stwierdzić, że guz rozlał się, jak dojrzały pomidor wszerz, wychodząc daleko na boki, a po paru dniach wystąpiło gwałtowne bujanie, zwłaszcza części środkowej guza i obraz jego z powodu brodawkowatych wyrośli przypominał swym kształtem kalafior, jeśli można użyć tego porównania; przy tym stwierdzało się cuchnienie, pochodzące z postępującego równocześnie z bujaniem rozpadu. Jednocześnie z bujaniem tego guza, wyraźnemu powiększeniu uległ guz istniejący w zewnętrznym kącie lewej powieki. Poza tymi zmianami na twarzy, stwierdzało się u chorego zmiany barwikowe, lekką hiperkeratozę i złuszczanie na rękach i nogach. Co się tyczy innych zmian, to stwierdzono niewspółmierną długość kończyn w stosunku do tułowia oraz dość pokaźnych rozmiarów, jak na wiek chorego, prącie i bardzo małe jądra (eunuchoidyzm). Przy bliższym badaniu stwierdzono nierówność źrenic (lewa szersza), brak oddziaływania obu źrenic na światło i bardzo słabą akomodację. Wreszcie stwierdzono hipotonię mięśniową, wyraźne upośledzenie rozwoju psychicznego oraz płaczliwość i dużą „wybuchowość". Obraz krwi bez wybitniejszych zmian.

U siostry chorego obraz był podobny, z tym tylko, że pierwsze zmiany rumieniowe wystąpiły u niej później, bo w 20 miesiącu życia, a zmiany barwikowe spostrzegła matka dopiero w 6—7 roku życia, w ostatnich zaś latach zaczęły się zjawiać u chorej zmiany rogowaciejące. Poza tym u chorej pod wpływem promieni słonecznych występuje odczyn w postaci przekrwienia i obrzęku powiek, łzawienia oraz światłowstrętu, nierzadko spotykany, jak również i zmiany barwikowe na rogówkach. U chorej zmiany są mniej zaznaczone (brak guzów). Los tych chorych już dziś jest przesądzony — wcześniej czy później nastąpi zejście śmiertelne z powodu rozwijającego się pod wpływem nowotworów charłactwa. Należy podkreślić, że nowotwory te rzadko dają przerzuty.

Chory przebywa u nas od tygodnia; spróbowaliśmy u niego naświetlanie promieniami granicznymi, Roentgena i lampą kwarcową skóry zdrowej (plecy) i skóry zmienionej pokrytej maściami chroniącymi przed promieniami podfiołkowymi (maść z chininą, maść z curcumą) oraz skóry chorej, nieprzykrytej maściami. Na podstawie tej próby chcemy ustalić, która z maści lepiej się nadaje jako maść osłaniająca, a równocześnie chcemy sprawdzić doświadczenie Rothmana i Mortensteina, dokonane w podobny sposób.

Dalsze postępowanie będzie polegało na usunięciu guza, którego to zabiegu podjął się doc. Rutkowski, i następowym naświetlaniu promieniami Roentgena.

Szreus widział dobre wyniki po naświetlaniu twardymi promieniami Roentgena.

W chwili opuszczania kliniki zaleci się chorym używanie maści osłaniających.

Dyskusja: Kol. Goćkowski (streszczenie własne).

Przypadki przedstawione przez kol. Borkowskiego należą do klasycznych obrazów tego cierpienia; dodać należy, że cierpienie to występuje zazwyczaj wcześnie i lekarz nie może go obserwować. Począwszy obraz występuje zwykle wiosną lub latem u dzieci w postaci zaczerwienień i obrzęków skóry, a ustępuje w okresie słabszego nasłonecznienia. W dalszych dopiero okresach występują tarczki ograniczone, zaczerwienione, przebarwione oraz białawe, bliznowate. Do najpóźniejszych należą zmiany bujające — brodawkowate, które należą już do zmian przedrakowych. Z tych to zmian brodawkowych rozwijają się nabłoniaki, przeważnie podstawnokomórkowe, rzadziej mieszane, chociaż i kolczysto-komórkowe nie należą do rzadkości. W piśmiennictwie opisano kilka przypadków mięsaka rozwijającego się w związku z tym cierpieniem. Zmiany barwikowe często bywają rozpoznawane jako piegi. *Xeroderma pigmentosum* etiologicznie i klinicznie wiąże się ściśle z *keratosis senilis* i chorobą marynarzy. We wszystkich tych schorzeniach czynnik świetlny jest zasadniczo przyczynowy, wywołujący zachwianie biologicznej równowagi komórki żywego naskórka. Również i zmiany histologiczne w tych schorzeniach są zupełnie podobne, a za tym i brodawkę starcza i zmiany brodawkujące u dzieci czy marynarzy zaliczyć należy do zmian przedrakowych.

W skórze właściwej stwierdza się zmniejszenie się włókien sprężystych oraz nieznaczne nacieki drobnokomórkowe. W warstwie podstawnej naskórka liczne melanofory, odpowiadające miejscom przebarwionym skóry. W miejscach zaś odbarwionych, bliznowatych, widać wygładzanie brodawek, w skórze zaś zmiany łącznotkankowe, a w niektórych miejscach porozszerzane, zatokowate naczynia, przypominające wyglądem naczyniaki jamiste. Miejsca brodawkujące wykazują przyrost brodawek, zgrubienie w całości naskórka i nacieki drobnokomórkowe. Komórki warstwy podstawnej naskórka tracą wygląd palisadowaty, przybierając raczej kubiczny, o zarodzi rozpulchnionej jasnej. Jest to dowód zmian w strukturze komórek naskórka. Niekiedy można spotkać wśród sopli naskórka ziarenka rogowe. Rzadkie przy-

padki nowotworów barwikowych rozwijających się w *xeroderma pigmentosum* tłumaczy Bruno Bloch własnością rakotwórczą melaniny. Obok skóry zmianom chorobowym ulegają również błony śluzowe jamy ustnej i oka.

2. Kol. Antoni Fiumel *wygłosił odczyt pt.: Medycyna na usługach lotnictwa.* (Streszczenie własne).

Autor na wstępie swego referatu ogólnie omawia wpływ szkodliwych czynników zawodu lotniczego na ustrój człowieka, podając krótką charakterystykę współczesnego lotnictwa wojskowego.

Następnie szczegółowo omawia schorzenia najczęściej spotykane w lotnictwie.

Zadania medycyny w lotnictwie ujmuje następująco:

I. selekcja materiału ludzkiego do lotnictwa.
II. opieka nad stanem zdrowia lotnika.
III. badania naukowe, dotyczące pracy lotnika.
IV. opracowanie metod higieny pracy.
V. współpraca lekarza w zakresie konstrukcji samolotów i bezpieczeństwa lotu.
VI. opracowanie metod zapobiegawczych, zmierzających do ochrony zdrowia lotnika.
VII. praca naukowa w medycynie lotniczej.

Na zakończenie autor podnosi konieczność zainteresowania się świata naukowego lekarskiego zagadnieniami lotniczo-lekarskimi.

Dyskusja: Kol. Huszcza wspomina, że przed 10 laty wygłaszał odczyt na ten sam temat w Tow. Medycyny Społecznej, a znajdował się wówczas w odmiennych warunkach niż kol. Fiumel. Był to pierwszy rok pracy w Polsce w zakresie medycyny lotniczej. Za granicą dziedzina ta ma już za sobą 26 lat istnienia. W chwili obecnej rozporządzamy w Polsce dużym już aparatem dostosowanym do badań lotniczych. Należy ubolewać, iż lekarze cywilni nie interesują się zagadnieniami lotniczymi i nie współpracują z wojskową medycyną lotniczą. Inaczej dzieje się w Niemczech, w Ameryce itd., tam zakłady uniwersyteckie pracują razem z wojskiem, ledwie nadążyć mogąc w opracowywaniu coraz to nowych zagadnień, których dostarcza im szybki rozwój techniki lotniczej. Lotnictwo nie czeka na wyniki badań medycznych z zakresu możliwości człowieka w wykonywaniu przelotów w takich czy innych warunkach atmosferycznych, dążąc stale do osiągania coraz to większych szybkości i wysokości lotów, celem zaspokojenia potrzeb obrony granic państwa, zwiększenia możliwości komunikacyjnych itd. Stajemy więc wobec faktów nie sprawdzanych w pracowniach naukowych. Pamiętając o tym, lekarze cywilni winni przyjść z pomocą medycynie lotniczej. Wyłania się dużo zagadnień, np. czy lot na obecnie przyjętych wysokościach z szybkością 600 km na godzinę jest szkodliwy dla zdrowia i w jakim stopniu. Czy można przekroczyć tę szybkość itd.

Aparatura medycyny lotniczej jest skomplikowana i stara się odtworzyć warunki pracy lotnika na różnych wysokościach, poznać sprawę bezpieczeństwa lotu itd. Chorobą zawodową lotników jest astenia, której — zdaniem mówcy — uniknąć nie można.

Kol. Prezes dziękując prelegentowi za wyczerpujący odczyt z dziedziny polskiej medycyny lotniczej, podkreśla konieczność nawiązania łączności z pracowniami naukowymi wyższych uczelni, proponując przy tym urządzenie wspólnej wycieczki dla lekarzy cywilnych celem zwiedzenia Instytutu badań lotniczo-lekarskich, co zdaniem mówcy przyczyni się do większego zainteresowania lekarzy cywilnych sprawami lotnictwa wojskowego.

3. Kol. Stanisław Marczewski *wygłosił odczyt pt.: Oporność krwinek czerwonych przeciw nieizotonicznym roztworom soli oraz szybkość opadania ich u zwierząt poddanych działaniu obniżonego ciśnienia atmosferycznego.* (Streszczenie własne).

Badania przeprowadzono na 10 królikach, poddając je codziennie, przez 10 godzin, działaniu niskiego ciśnienia (266 mm Hg) w przeciągu około 50 dni. Określano: liczbę krwinek czerwonych, ich oporność na działanie nieizotonicznych roztworów NaCl, szybkość opadania, zawartość Hb oraz liczbę retikulocytów (na 1000 krwinek czerwonych).

Po pierwszych 10 godzinach pobytu w komorze niskich ciśnień, szybkość opadania krwinek czerwonych zwiększyła się tylko u 4 królików, lecz był to objaw przejściowy, kojarzący się z powolniejszym rozwojem poliglobulii wysokościowej.

W ciągu pierwszych 3 tygodni okresu komorowego, szybkość opadania krwinek czerwonych wahała się w nieznacznych granicach w stosunku do normy. W następnych zaś tygodniach, gdy liczba krwinek czerwonych u królików zbliżyła się do 9 milionów, zaznaczyło się wyraźne zmniejszenie szybkości opadania. Zwolnienie to osiągnęło pewną wielkość i następnie pozostawało mniej więcej jednakowe, niezależnie od zmian liczby krwinek czerwonych. W okresie pokomorowym szybkość opadania wzrastała, w miarę spadku liczby krwinek czerwonych.

Nie stwierdzono zależności między wahaniami liczby retikulocytów, a zmianami szybkości opadania krwinek czerwonych.

W okresie komorowym oporność minimalna krwinek czerwonych, u królików z powolnie rozwijającą się poliglobulią, nieco spadała lub pozostawała bez zmian, w porównaniu do okresu przedkomorowego. U królików z szybkim wzrostem liczby krwinek czerwonych oporność minimalna była niezmieniona. Jedynie pod koniec okresu komorowego zaznaczył się niewielki jej wzrost.

Oporność maksymalna krwinek czerwonych u królików z powolnie rozwijającą się poliglobulią początkowo nie zmieniała się, następnie zaś podnosiła się w miarę zwiększania się liczby krwinek czerwonych. U pozostałych królików oporność maksymalna krwinek czerwonych już po pierwszych 10 godzinach pobytu w komorze podnosiła się, przy czym wzniesienie się to utrzymywało się w ciągu całego okresu komorowego, nieco nasilając się pod koniec doświadczeń.

W okresie pokomorowym u wszystkich królików oporność minimalna krwinek czerwonych była zwiększona, zaś oporność maksymalna spadała stopniowo.

Nie stwierdzono zależności zmian oporności minimalnej i maksymalnej krwinek czerwonych od wahań liczby retikulocytów.

4. Kol. Władysław Pol *wygłosił odczyt pt.: Badania zmian czynności fizjologicznych oka w warunkach obniżonego ciśnienia atmosferycznego.* (Streszczenie własne).

W związku z nowymi warunkami pracy personelu latającego, wysunęły się zagadnienia natury lekarskiej, których rozstrzygnięciem musi się zająć medycyna lotnicza.

Autor postanowił sprawdzić stan narządu wzroku w atmosferze obniżonego ciśnienia tlenu na różnych wysokościach, a mianowicie na 4.000, 5.000 i 6.000 m.

Po omówieniu wyników badań dokonanych w tej dziedzinie w innych krajach, autor przytacza swoje wyniki, dotyczące zmian ostrości wzroku, widzenia barwnego, adaptacji do ciemności oraz położenia gałek ocznych.

Do badań były używane dziesiętne tablice Snellena, izochromatyczne tablice Ischihara, aparat Birch-Hirszfelda i „pałeczka Maddoxa".

Autor nawet na wysokości 6.000 m nie mógł stwierdzić zmian ostrości wzroku i w widzeniu barwnym, natomiast stwierdził znaczne upośledzenie adaptacji do ciemności oraz zmiany w stanie napięcia mięśni ocznych, wyrażające się jego wzmożeniem (ezoforii) przy początkowym wznoszeniu się, osłabieniem (exoforia) na wyższych wysokościach.

Uchwytnego związku między samopoczuciem badanych i zmianą fizjologicznych czynności oczu nie stwierdzono. Autor odniósł wrażenie, że wagotonicy lepiej znoszą niskie ciśnienia, niż sympatykotonicy.

Prezes: *Marian Grzybowski.*
Zastępca sekretarza dorocznego: *Tadeusz Hinz.*

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 26 kwietnia 1938 roku

1. Kol. J. Rutkowski (czł. T-wa) *przedstawia kolorowy film: „przetaczanie krwi" i omawia udoskonaloną przez siebie konstrukcję aparatu do przetaczania krwi.*

Rozprawy. Kol. P. Słonimski (czł. T-wa) podkreśla z uznaniem wartość przedstawionego filmu i wspomina, że w Niemczech firma Leitz Wetzlaw produkuje bardzo piękne filmy kolorowe i proponuje referentowi w przyszłości stosować technikę Leitza.

2. Kol. J. W. Grott *wygłasza odczyt pt.: Zmiany troficzne skóry, jako objaw przewlekłego zapalenia trzustki.* (Streszczenie własne).

W pracy niniejszej autor opisuje nowy własny objaw przewlekłego zapalenia trzustki, występujący klinicznie pod postacią ścieńczenia fałdu skórnego w lewym górnym kwadrancie brzucha. Powstaje on wskutek zaniku podściółki tłuszczowej w następstwie zmian troficznych w skórze.

Na podstawie spostrzeżeń własnych, dotyczących 52 chorych z powyższym objawem, autor dochodzi do następujących wniosków:

a) objaw ten, stosunkowo niezbyt częsty, widywałem dotąd tylko u chorych z przewlekłym zapaleniem trzustki, przebiegającym samodzielnie (21 osób) lub też ze współistniejącą cukrzycą (31 osób);

b) sądzić należy, że powstanie zmian w odżywieniu skóry zależy przede wszystkim od schorzeń trzustki i to głównie od jej przewlekłego zapalenia;

c) objaw ten, aczkolwiek o rozpoznaniu nie rozstrzyga, jednak w połączeniu z innymi, stanowić może wartościowy czynnik rozpoznawczy w zespole chorobowym trzustki;

d) stwierdzenie tego objawu u chorych na cukrzycę może wskazywać na chorobę trzustki jako pierwotną przyczynę cierpienia;

e) cofanie lub nasilanie się objawu może odbywać się równolegle do zachowania się procesu chorobowego trzustki. Utrzymanie się zmian troficznych w skórze, pomimo wybitnej poprawy ogólnej, powinno zawsze nasuwać podejrzenie o niecałkowite wygaśnięcie procesu chorobowego w trzustce.

3. Kol. J. Pines wygłasza odczyt pt.: *„Badania doświadczalne dotyczące masywnego zatoru powietrznego płuc"*. (Streszczenie własne).

Wstrzykiwałem psom, królikom i kotom powietrze do lewego uszka serca i do żył szyjnych i doszedłem na podstawie swoich doświadczeń do następujących wniosków:

a) w masywnym zatorze powietrznym płuc krwawa piana, tworząca się w komorze prawej, nie może ulec przepchnięciu do lewej części serca i zatykając tętnicę płucną oraz jej rozgałęzienia sprowadza śmierć przez przerwanie krążenia małego. Tego rodzaju śmierć można określić jako uduszenie wewnętrzne. Jeżeli jednak zaczopowanie naczyń płucnych nie jest całkowite, rozpoczynają się procesy wtórne, mające za zadanie odciążenie prawej części serca i polegające na przedostawaniu się części powietrza do lewego przedsionka, adsorpcji powietrza przez krew i wydalaniu go do światła pęcherzyków płucnych. Następstwa zatorów, mogących w tych warunkach wystąpić w obrębie dużego krwiobiegu, są zwykle przemijające:

b) przedostanie się powietrza do tętnic wieńcowych wywołać może skutki katastrofalne dla ustroju. Zazwyczaj jednak zaczopowanie tętnic wieńcowych jest tylko bardzo krótkotrwałe i czynność serca ulega szybko poprawie. Przy ocenie moich doświadczeń trzeba jednak wziąć pod uwagę różną skłonność serc rozmaitego typu zwierząt do migotania komór;

c) zachowanie się czynności serca i tętniczego ciśnienia krwi świadczy, że przy wprowadzaniu powietrza do żyły szyjnej wchodzą w rachubę odruchy ze ściany tętnicy płucnej, przy iniekcjach zaś do lewego uszka z węzła szyjnego..

Wiceprezes: *Antoni Stefanowski.*

Sekretarz doroczny: *Michał Żabczyński.*

Nekrologia

Śp. dr Franciszek Gumowski

Śp. dr Franciszek Gumowski zmarł w Sierpniu (z. Płockiej) w dniu 7 stycznia br. Urodził się dnia 9 października 1863 r. w pow. mławskim w Piegłowie. Po ukończeniu gimnazjum w Płocku wstąpił na medycynę w Warszawie w r. 1885. Dyplom lekarski otrzymał w r. 1890 i zaraz poświęcił się ciężkiej pracy lekarza prowincjonalnego początkowo w Krasnosielcu, a wkrótce potem osiadł w Sierpcu i tam pozostał aż do śmierci.

Śp. dr Gumowski był to człowiek o kryształowym charakterze i o wysokiej etyce. Nie znał żadnych kompromisów ani z sumieniem, ani z honorem. Kochany przez kolegów, uczynny, doskonały lekarz, sumienny, zdolny, obdarzony krytycznym umysłem. W pracy społecznej nie dał się nikomu prześcignąć. Toteż uznanie miał niezwykłe: i jako lekarz, i jako człowiek. Tłumy publiczności, które brały udział w pogrzebie, wymownie świadczyły, jak wielką stratę poniósł stan lekarski i społeczeństwo przez śmierć dra Gumowskiego.

Cześć Jego pamięci!

Dr Ludwik Wiśniewski (Jadów).

Wiadomości bieżące

Różne

Z kraju

Dnia 26 stycznia br. odbyło się w Szpitalu Gminy Wyzn. Żyd. w Krakowie uroczyste otwarcie i poświęcenie nowo wzniesionego pawilonu przeznaczonego na przychodnie i pracownie tegoż Szpitala. Dotąd ambulatoria oraz pracownie były umieszczone w barakach, pozostałych z czasów wojny. Otwarcia dokonał prezydent Zarządu Gminy Wyzn. Żydowskiej dr Rafał Landau w obecności przedstawicieli władz, Zarządu Miejskiego, Zarządu Gminy Wyzn. Żyd. oraz zaproszonych gości. Pawilon powstał ku uczczeniu błp. Amalii Wasserbergerowej, ufundowany przez rodzinę zmarłej. Budynek odpowiada rozmiarami i urządzeniami technicznymi nowoczesnym wymogom budownictwa szpitalnego. Imieniem fundacji przemawiał dr med. Rafał Landau, oddając nowo wzniesiony pawilon Dyrekcji Szpitala. Z ramienia Szpitala objął go w posiadanie prym. Oddz. Chir. dr Józef Nüssenfeld, Dyrektor Szpitala, dziękując serdecznie fundatorom za wielkoduszną ofiarę, zaś Prezydium i Zarządowi Gminy Wyzn. Żydowskiej za umożliwienie zrealizowania tego pięknego dzieła.

„100 lat w służbie lecznictwa". Film o polskiej produkcji farmaceutycznej. Przemysłowo-Handlowe Zakłady Chemiczne Ludwik Spiess i Syn wyświetlać będą w miesiącu marcu film pod powyższym tytułem, obrazujący metody i sposoby pracy stosowane w rodzimym przemyśle farmaceutycznym. Specjalne seanse za zaproszeniami tylko dla lekarzy i aptekarzy odbędą się we wszystkich ważniejszych miastach Polski. Film pt. „100 lat w służbie lecznictwa" nie jest filmem reklamowym, gdyż założeniem jego było podkreślenie, jak wielką rolę odgrywa w lecznictwie poważny przemysł farmaceutyczny. W filmie tym zobaczymy więc nie tylko produkcję w fabryce Spiess w Tarchominie, ale będziemy również mogli zapoznać się z powstawaniem nowych preparatów i z tym, jak wiele skomplikowanych badań muszą one przejść, zanim zostaną dopuszczone do lecznictwa. Wysoki poziom techniczny zdjęć, przyjemna ilustracja muzyczna i treściwe objaśnienia speakera tworzą nader udaną całość, która trzyma widza w napięciu przez cały czas wyświetlania, trwający około godziny. Jako dodatek pokazany będzie na początku film Instytutu Pasteur'a pt. „Fagocytoza", ilustrujący szereg mikroprocesów zachodzących w ustroju podczas walki fagocytów z różnymi bakteriami. Nie wątpimy, że zarówno bardzo interesujący program, jak i chęć popierania polskiego przemysłu farmaceutycznego spowodują, że wszyscy lekarze i aptekarze chętnie skorzystają z otrzymanych zaproszeń i gremialnie udadzą się na obejrzenie omawianych filmów.

Hiszpania

Wojna w Hiszpanii była terenem, na którym po raz pierwszy zastosowano na szerszą skalę działa przeciwczołgowe. Dało to możność przeprowadzenia systematycznych badań obsługi czołgów rannej w czasie ataku. W czasopiśmie barcelońskim Revista de Sanidad de Guerra (1938, *2*, 106) opisano 21 przypadków tego rodzaju zranień, przy czym autor dochodzi do następujących wniosków: ponieważ pocisk przebijając ścianę czołgu traci znacznie na szybkości, do organizmu dostają się przeważnie ciała obce. Pociski, które nie rozrywały się, powodowały jednak częste i poważne powikłania w postaci wstrząsu, przy czym autor sądzi, że powikłanie to jest częste u obsługi czołgów, aniżeli u innych rannych. Względnie częste są złamania na skutek zderzeń spowodowane ścianami czołgu. Oparzenia, jakkolwiek ilość ich była niewielka, były najpoważniejszym uszkodzeniem. Na ogół, poza oparzeniami zranienia obsługi czołgów są mniej poważne w porównaniu z innymi zranieniami wojennymi. Z 21 przypadków tylko w jednym przypadku zaszła konieczność dokonania amputacji, wypadków śmiertelnych nie było. Biorąc pod uwagę względnie wysoki odsetek objawów wstrząsu i ważną rolę, jaką w nim odgrywa czynnik psychiczny, zaleca autor dokładny wybór kandydatów do obsługi czołgów. Sądzi, że bardziej nadają się osobnicy o typie podtarczycznym, aniżeli nadtarczycznym, a jako sprawdzian proponuje wstrzyknięcie adrenaliny. (Wracz. Dieło. Nr 9. 1938).

Sprostowanie

W numerze 8, w pracy dr M. Kalińskiej pt.: „Zaburzenia psychiczne na skutek zatruć zawodowych" należy poprawić na str. 167 wiersz 29 od dołu — Benzyna jest mieszanką tlenków węgla na *„Benzyna jest mieszanką węglowodorów"* — na str. 168 22 wiersz od dołu zamiast mieszanką tlenku *manganu* z amoniakiem — ma być *„tlenku manganu"*.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.